

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

GAQUIÈRE André-Paul-Emile

Né le 7 Mars 1909, à Paris

RÉSULTAT

**du Traitement Chirurgical
dans 45 formes graves
de Cardio-Thyréoses**

Président : M OMBRÉDANNE, Professeur

SOCIÉTÉ ANONYME BLÉSOISE d'IMPRESSIONS
6, rue Pardessus
BLOIS

—
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR
GAQUIÈRE André-Paul-Emile
Né le 7 Mars 1909, à Paris

RÉSULTAT
du Traitement Chirurgical
dans 45 formes graves
de Cardio-Thyréoses

Président : M. OMBRÉDANNE, Professeur

SOCIÉTÉ ANONYME BLÉSOISE d'IMPRESSIONS
6, rue Pardessus
BLOIS

1936



LE DOYEN ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Just.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) .	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VALLE- RY-RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale
BROCC		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS OMBREDANNE

Professeur de clinique chirurgicale infantile

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Hommage de ma respec-
tueuse admiration.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN

Médecin à l'Hôpital Tenon

*Qui m'a inspiré ce travail et m'a
guidé de ses précieux conseils.*

*Témoignage respectueux de ma
vive reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. WELTI

Chirurgien des Hôpitaux

*A la constante sollicitude duquel
je dois d'avoir pu entreprendre ce
travail.*

*Qu'il soit assuré de mon ex-
trême gratitude et de tout mon dé-
vouement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH

Médecin de l'Hôpital Necker

*Qui n'a cessé de me témoigner
sa bienveillance.*

*Hommage de mon sincère attache-
ment.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR HALLE

Médecin honoraire de l'Hôpital des Enfants-Malades

*En gage de ma respectueuse re-
connaissance pour l'enseignement
qu'il m'a donné.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Hommage de profonde et reconnaissante admiration.

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND WIDAL, Hôpital Cochin (in memoriam).

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN, Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE, Hôpital Bichat.

EXTERNAT (1930-1934)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN, Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO, Hôtel-Dieu.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH, Hôpital Necker.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN, Hôpital Tenon.

MONSIEUR LE DOCTEUR HALLÉ, Hôpital des Enfants-Malades.

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN, Hôpital Saint-Louis.

EXTERNAT EN PREMIER (1934-1936)

MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE, Hôpital des Enfants-Malades.

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE, Hôpital des Enfants-Malades.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER, Maternité de Port-Royal.

MONSIEUR LE DOCTEUR CLEISZ, Maternité de Tenon.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOLLARET

Médecin des Hôpitaux

Avec l'assurance de mes sentiments affectueux et dévoués.

A MESSIEURS LES DOCTEURS MENÉGAUX et SICARD

Chirurgiens des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. HUGUENIN

A MESSIEURS LES DOCTEURS BAILLIS, A. PELLÉ

Anciens chefs de clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS BLONDEL, FLEURY,

YVES BUREAU, C. BERTON.

Anciens internes des Hôpitaux

INTRODUCTION

Depuis quelques années, le traitement des cardiothyroïses s'est hardiment orienté vers la chirurgie. Les succès obtenus en Amérique par CRILE, LAHEY, PHILLIPS et ANDERSON, en France par BÉRARD de Lyon et H. WELTI, pour ne citer que les principaux, sont plus qu'un plaidoyer en faveur du traitement chirurgical ; ils sont un argument de fait qui, au problème soulevé par les thyro-cardiaques, impose la solution opératoire. En ce domaine, l'éloge de la chirurgie thyroïdienne n'est plus à faire, ses indications parfaitement sérieuses et précisées, ses techniques parfois audacieuses, mais toujours bien réglées ont permis des guérisons complètes et durables même dans des cas désespérés.

Notre but est d'étudier, en toute objectivité, le résultat de la thyroïdectomie dans 45 goîtres hyperthyroïdiens, qui tous étaient associés à des troubles cardiaques graves, allant de la fibrillation auriculaire à l'insuffisance cardiaque la plus sévère et la plus rebelle aux thérapeutiques médicamenteuses usuelles.

Ces 45 cardiothyroïses, prises parmi les 450 goîtres hyperthyroïdiens de la statistique de H. WELTI (1), se répartissaient ainsi :

(1) Nous avons arrêté la statistique à mars 1936.

25 maladies de BASEDOW vraies ;

19 adénomes toxiques ;

1 épithélioma papillaire ;

Ils nécessitèrent 67 interventions qui, toutes, furent pratiquées par H. WELTI.

La plupart des malades furent suivis, tant avant qu'après l'opération, par notre maître le D^r C. LIAN.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'importance des troubles cardiaques au cours de la maladie de BASEDOW est telle que, pendant longtemps, cette dernière fut considérée comme une cardiopathie.

Déjà, en 1802, FLAJANI relatait une observation dans laquelle des perturbations cardiaques étaient associées à une tumeur siégeant « à la partie antérieure du cou ».

En 1825, dans une étude d'ensemble PARRY mentionne plusieurs cas analogues, dont celui d'un homme qu'il avait vu en 1786.

GRAVES (1835), Von BASEDOW (1845), STOKES (1854), TROUSSEAU (1856), POTAIN (1863), signalent les manifestations cardiaques pouvant accompagner les maladies de la glande thyroïde.

En 1878, Germain SÉE insiste sur l'association possible d'une arythmie au goitre exophtalmique et il signale que ce fait avait été, jusqu'alors méconnu.

La même année, ROSE, en Suisse, étudie, sous le nom de « KROPFHERZ », le cœur des goitreux ; cette étude sera reprise en 1899 par KRAUSS, et, en 1907, par Léon BERNARD et CAWADIAS.

En 1880, DEBOVE établit une relation de causalité entre

la maladie de BASEDOW et les manifestations cardiaques qui peuvent évoluer de pair avec elle.

Avant les applications cliniques de l'électrocardiogramme, les arythmies étaient imparfaitement connues ; c'est ainsi que BAMBERGER, dans toute la littérature médicale n'en peut réunir que 21 cas ; par contre, depuis le développement des études électrocardiographiques, travaux et recherches se multiplient.

En Allemagne, ce sont HOFFMANN, ZONDEK ; en Amérique, BOAS, DUNHIL, GOODPASTURE, HAMILTON, KRUMBHAAR, WILLIUS, BOOTHLY et WILSON ; en France et dans les pays de langue française, ce sont les communications récentes de DAUTREBANDE, LABBÉ, ODDO, C. LIAN, C. LIAN et LYON-CAEN, BICKEL et FROMMEL, les thèses de FROYEZ, de SOULIÉ.

Dès la fin du XIX^e siècle, le traitement chirurgical de la maladie de BASEDOW est envisagé, et c'est à JABOULAY que revient l'honneur d'avoir fait le 8 février 1896, la première sympathectomie cervicale pour goitre exophtalmique, mais après les travaux de KENDALL, les rapports de LENORMANT, d'ALAMARTINE, de DELORE, la chirurgie de l'hyperthyroïdie abandonne les interventions nerveuses ou vasculaires, et seule la thyroïdectomie est pratiquée.

Préconisée, il y a 30 ans, par DUNHIL, puis vulgarisée en Amérique par CRILE, LAHEY, en Europe par QUERVAIN, MOREAU, la thyroïdectomie subtotale est devenue le traitement habituel de la maladie de BASEDOW ; mais, pendant longtemps les chirurgiens redoutaient d'opérer les goitres compliqués d'accidents cardiaques (ces derniers étaient même une contre-indication à l'intervention) ; puis, à la longue, ils se sont rendu compte que non seulement les Basedowiens avec arythmie toléraient assez bien la thyroïdectomie, mais encore que cette opération pouvait guérir à la fois

l'hyperthyréose et les troubles cardiaques. Rassurés et enhardis par ces premières tentatives, ils en sont venus à pratiquer la thyroïdectomie chez des hyperthyroïdiens en état d'asystolie grave.

CRILE, LAHEY, PHILLIPS et ANDERSON en Amérique, QUERVAIN en Suisse, LÉON BÉRARD à Lyon, H. WELTI à Paris se sont, tout spécialement, intéressés à la chirurgie des cardiothyréoses et en ce domaine ont obtenu de magnifiques succès opératoires.



CHAPITRE II

DÉFINITION DES CARDIO-THYRÉOSES

Quelque divergentes que soient les multiples hypothèses pathogéniques échafaudées pour expliquer l'apparition des troubles cardiaques associés à l'hyperthyroïdie, il est un fait clinique indéniable : l'affinité du poison thyroïdien pour le tissu musculaire.

C'est cette affinité qui conditionne l'asthénie musculaire ; c'est elle qui est à l'origine des parésies, voire des paraplégies basedowiennes ; c'est elle enfin qui affaiblit le myocarde, l'altère et favorise l'éclosion des arythmies et de l'asystolie.

« *Un Basedowien est un sujet auto-intoxiqué par des produits anormaux de sécrétion thyroïdienne* » (C. LIAN). S'inspirant d'une conception analogue, GALLAVARDIN peut écrire :

« Il existe un produit d'origine thyroïdienne, qui exerce à la longue, une influence nocive sur le cœur ; cette substance après avoir déterminé de la tachycardie simple, déclenche de la fibrillation auriculaire et amorce une cardiopathie hypertrophique, qui progressera sans cesse et conduira les malades à l'asystolie ».

Ces propositions permettent de comprendre que, seule sera couronnée de succès, la thérapeutique capable de s'attaquer directement à la source de la thyro-toxicose, et de la supprimer radicalement et définitivement.

La place qu'occupent les accidents cardiaques, dans le cadre de l'hyperthyroïdie est primordiale.

Parfois ils dominent le tableau clinique risquant de masquer, par leur gravité et leur intensité, les troubles purement hyperthyroïdiens.

Extrêmement polymorphes, ils réalisent toute la gamme des arythmies, depuis l'arythmie extra-systolique jusqu'à la fibrillation auriculaire ; de même ils peuvent se traduire par les formes les plus redoutables de l'insuffisance cardiaque ; mais si variés et si dramatiques qu'ils soient, ils sont toujours justiciables de l'intervention chirurgicale qui, dans la grande majorité des cas, donne des guérisons parfois surprenantes, toujours remarquables.

Pour ces différentes raisons, le groupe des cardiothyréoses mérite d'être individualisé.

Les 45 cardiothyréoses qui font l'objet de notre étude pouvaient être considérées comme des formes graves ; elles étaient, en effet, représentées par :

8 cas de fibrillation auriculaire ;

21 cas de fibrillation, avec insuffisance cardiaque ;

2 cas de flutter compliqués l'un d'asystolie, l'autre d'hyposystolie grave ;

2 cas de tachycardie paroxystique du type BOUVERET, dont l'un était compliqué d'asystolie légère ;

11 cas d'insuffisance cardiaque simple sans arythmie (hyposystolie, asystolie ou insuffisance ventriculaire gauche) ;

1 cas d'angor pectoris.

A. — FRÉQUENCE DES CARDIOTHYRÉOSES

Par rapport au nombre considérable des goitres hyperthyroïdiens, qu'on est appelé à observer, les accidents car-

diaques graves sont relativement rares et maintes statistiques donnent des chiffres faibles.

RICHTER évalue la fréquence des accidents cardiaques à 5 % des cas, NADIAU à 28, 3 %.

La statistique des cas opérés par H. WELTI donne le pourcentage suivant :

45 cardiothyréoses pour 450 goîtres avec hyperthyroïdie, soit un pourcentage de 10 %.

B. — CONDITIONS D'APPARITION DES CARDIOTHYRÉOSES

L'hyperthyroïdie, quelle qu'elle soit, est capable à elle seule, sans le concours d'aucun autre facteur, de produire les accidents cardiaques les plus graves, mais, en fait, dans le déterminisme des cardiothyréoses interviennent de nombreux éléments :

l'intensité de la thyro-toxicose ;

son ancienneté ;

la nature du goître,

et enfin le sexe, l'âge, le terrain ainsi que toute une série de causes morbides dont la valeur est d'ailleurs très inégale.

L'intensité de l'hyperthyroïdie doit être tout d'abord envisagée ; classiquement les cardiothyréoses sont plus fréquentes au cours de thyro-toxicoses sévères à évolution rapide, avec métabolisme basal élevé et dénutrition importante ; toutefois chez les sujets âgés au myocarde déficient, les accidents cardiaques peuvent compliquer les hyperthyréoses les plus frustes et les plus légères.

Plus que l'intensité de l'hyperthyroïdie, c'est son *ancien-*

neté qui paraît responsable des cardiothyréoses ; c'est là un facteur primordial sur lequel on ne saurait trop insister.

Les accidents cardiaques sont avant tout la conséquence d'une auto-intoxication, et l'imprégnation toxique du myocarde sera d'autant plus profonde que l'intoxication sera plus ancienne ; or, l'altération toxique lente, mais continue du myocarde, mène sûrement à un état de dilatation hypertrophique du cœur, avec arythmie complète et plus ou moins rapidement asystolie.

Les cardiothyréoses graves compliquent, habituellement, des états hyperthyroïdiens datant de nombreuses années, remaniés par de multiples poussées évolutives, et confiés au chirurgien en désespoir de cause après échec de l'iodothérapie et de la roentgenthérapie.

Chez les malades opérés par H. WELTI et dont nous avons étudié les observations, l'intoxication thyroïdienne, au moment de l'intervention datait :

18 fois de 10 à 20 ans et même plus ;

10 fois de 5 à 10 ans ;

12 fois de 2 à 5 ans ;

et 5 fois de 1 à 2 ans.

Ces chiffres, si concluants qu'ils soient, ne doivent pas néanmoins faire oublier que les accidents cardiaques peuvent d'une part, chez les vieillards, compliquer une hyperthyroïdie récente, et d'autre part, chez les adultes jeunes, éclore précocement au cours des formes graves de la maladie de BASEDOW (obs. 15).

Les troubles myocardiques de la sénilité chez les premiers, l'intensité de l'hyperthyroïdisme chez les seconds, ont été des facteurs plus importants que la durée de l'hyperthyroïdie.

La *nature du goitre* mérite une mention spéciale.

Sur 142 *cardiothyréoses*, LAHEY observe :

49 *goitres adénomateux* ;

93 *goitres exophtalmiques*,

proportion, écrit-il, qui est celle des *goitres toxiques* et des *goitres exophtalmiques vrais*. Pour cet auteur, les *adénomes* ne sont donc pas plus aptes aux accidents cardiaques.

La statistique que nous étudions va à l'encontre de ces conclusions mais corrobore l'opinion couramment admise par la plupart des auteurs américains et français, alors que sur un total de 450 *goitres hyperthyroïdiens*, la proportion n'est que de 93 *adénomes toxiques* (20 %), pour 357 *maladies de BASEDOW*, cette proportion pour 45 *cardiothyréoses* s'élève à 19 *adénomes* (1) (42 %) contre 25 *maladies de BASEDOW* ; on peut donc en déduire que les *adénomes toxiques* sont *relativement beaucoup plus aptes aux cardiothyréoses* ; cette plus grande affinité des *goitres toxiques* pour les troubles cardiaques, tient vraisemblablement au fait qu'ils sont surtout l'apanage des sujets âgés.

En outre, d'après notre statistique, la proportion des *cardiothyréoses* est relativement plus importante chez les hommes que chez les femmes ; alors que sur 450 *goitres hyperthyroïdiens*, la proportion est d'un homme pour 9 femmes, elle s'élève pour 45 *cardiothyréoses*, à 1 homme contre 4 femmes.

Cette *prédilection* relative des accidents cardiaques pour le *sex masculin* est, en partie, explicable par la notion classique de la plus grande gravité de la maladie de BASEDOW chez l'homme.

(1) Le 45^e cas de *cardio-thyréose* concernait un cancer thyroïdien, qui cliniquement se présentait comme un *adénome toxique* et le diagnostic réel ne put être établi que par l'examen histologique opératoire.

Les 9 cardiothyréoses masculines se classaient ainsi :

1 adénome toxique ;

8 maladies de BASEDOW ;

et les 36 cardiothyréoses féminines, comprenaient :

18 adénomes toxiques ;

17 maladies de BASEDOW ;

1 cancer thyroïdien.

Enfin *l'âge* doit être retenu ; il intervient, en effet, de deux manières :

— par le fait de l'ancienneté du goitre, les cardiothyréoses ne se développant habituellement qu'après plusieurs années d'hyperthyroïdisme évolutif ;

— par le fait que la cinquantaine représente un âge « critique », autour duquel gravitent toute une série de troubles : sclérose vasculaire, voire myocardique ;

hypertension artérielle, cause de surcharge fonctionnelle pour le cœur ;

troubles humoraux impossibles à préciser, mais susceptibles de favoriser l'insuffisance du myocarde ; ainsi s'explique que la majorité des cardiothyréoses s'observe entre 50 et 60 ans.

Sur les 45 cas observés par H. WELTI, nous relevons :

8 cas entre 30 et 40 ans ;

9 cas entre 40 et 50 ans ;

21 cas entre 50 et 60 ans ;

6 cas entre 60 et 70 ans ;

1 cas au-dessus de 70 ans.

L'âge moyen est donc de 50 ans ; néanmoins pour les cardiothyréoses compliquant l'adénome toxique, la moyenne

diffère légèrement (55 ans), tandis que pour celles compliquant la maladie de BASEDOW vraie, elle est un peu inférieure (48 ans).

Le plus jeune des malades opérés par H. WELTI avait 33 ans, le plus âgé 74 ans.

A mentionner également parmi les causes « secondes » la *préexistence d'une cardiopathie* quelconque, valvulaire ou myocardique, dont les effets s'intriquent avec ceux du goitre hyperthyroïdien.

CHAPITRE III

LES ARYTHMIES HYPERTHYROIDIENNES

Toutes les variétés d'arythmie, peuvent être observées au cours de l'hyperthyroïose.

La *tachycardie* est le signe capital et permanent de la maladie de BASEDOW, à telle enseigne qu'elle suffit, bien souvent à caractériser les formes frustes de cette affection.

Cette tachycardie est sinusale ou normotope.

Symptôme obligé de l'hyperthyroïdie, elle n'entre pas à proprement parler dans le cadre des cardiomyoses, mais elle s'accompagne fréquemment de tout un cortège de troubles fonctionnels, plus ou moins dramatiques et plus ou moins pénibles : palpitations, algies précordiales, sensations angineuses, impression d'étouffement, dyspnée.

Sur le fond de tachycardie permanente se greffent deux ordres de paroxysmes :

— Tantôt, simple exagération de la tachycardie basedowienne banale ; ce sont les crises basedowiennes d'ODDO, à début et à terminaison progressifs, sans déclic d'ouverture et de fermeture, s'accompagnant d'éréthisme cardiovasculaire, ne dépassant pas 180-200 pulsations par minute et conservant un type sinusal ; ces paroxysmes surviennent habituellement au cours des poussées évolutives de la maladie, et lorsque leur fréquence devient plus grande et que

leur durée se prolonge, ils annoncent, à bref-délai, l'arythmie complète ;

— Tantôt, crise de tachycardie paroxystique véritable du type BOUVERET, mais cette éventualité, comme nous le verrons plus loin, est exceptionnelle.

A. — LES EXTRASYSTOLES

Les extrasystoles sont d'importance très variable et les différentes statistiques donnent des chiffres très dissemblables ; c'est ainsi que pour READ, les extrasystoles seraient constantes, tandis que pour SOULIÉ, FROYEZ et BICKEL elles ne s'observent que dans 54 %, 13 % et 3,70 % des cas.

Tous les types d'arythmie extrasystolique sont susceptibles d'être réalisés, mais les extrasystoles ventriculaires droites ou gauches sont plus fréquentes que les auriculaires. Les différentes variétés peuvent d'ailleurs se rencontrer chez un même sujet.

En réalité les extrasystoles représentent un symptôme banal ; elles ne comportent, en elles-mêmes, aucune gravité spéciale, en n'acquièrent de valeur qu'au contact des signes d'insuffisance cardiaque.

B. — LE FLUTTER AURICULAIRE

Le flutter auriculaire est assez exceptionnellement associé à l'hyperthyroïdie.

PHILLIPS et ANDERSON ne le trouvent que deux fois, alors que dans la même période, ils observent 300 cas d'arythmie complète.

Dans notre statistique, nous ne le relevons, également, que deux fois, mais pour une proportion de 29 fibrillations auriculaires.

C. — LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

La tachycardie paroxystique véritable, ou maladie de BOUVERET est, de même, très rarement rencontrée dans l'hyperthyroïdie. LAHEY dans sa statistique portant sur 142 cardiothyréoses ne la note que deux fois ; H. WELTI sur 45 cas en rencontre deux.

En l'absence du critère électrocardiographique, il est très hasardeux de l'affirmer de façon péremptoire ; on sait, en effet, la fréquence chez les hyperthyroïdiens des exagérations de la tachycardie sinusale ou de la tachyarythmie complète.

D. — LES BRADYCARDIES

Les bradycardies et les block auriculo-ventriculaires sont, dans l'hyperthyroïdie de véritables curiosités ; de ce fait nous pouvons, dans une certaine mesure, rapprocher l'une de nos observations (obs. XVIII qui concernait une maladie de BASEDOW sévère avec M B augmenté de 86 %, fibrillation auriculaire et asystolie, et dans laquelle l'absence de tachycardie fut notée et contrôlée à plusieurs reprises.

E. — LA FIBRILLATION AURICULAIRE

La fibrillation auriculaire est la plus fréquente, la plus importante, la plus sévère et aussi la plus typique des aryth-

mies associées à l'hyperthyroïdie. Son intérêt diagnostique est d'ailleurs, d'ordre plus thérapeutique que clinique, car, à moins que la fibre cardiaque ne soit irrémédiablement lésée, elle pourra céder à une thyroïdectomie pratiquée suffisamment tôt.

Sa *fréquence* est diversement interprétée ; l'hyperthyroïdie s'accompagne d'arythmie complète dans 36 % des cas pour KER et HENZEL, dans 25 % pour BICKEL et FROMMEL, dans 22 à 24 % pour WILLIUS et BOOTHLY, dans 7 à 10 % pour CLERC, dans 9 % pour HAMILTON et enfin dans 3 % des cas pour LÉA.

En 1927, C. LIAN, LYON-CAEN et POLLET dans une importante publication font le relevé des cas qu'ils ont observés et constatent que sur un total de 110 goîtres avec hyperthyroïdie, 9 s'étaient compliqués de fibrillation auriculaire, soit un pourcentage de 8 à 9 %.

John PHILLIPS et ANDERSON, en trois ans à la clinique de CRILE, observent plus de 300 fibrillations associées à l'hyperthyroïdie. H. WELTI sur 450 goîtres hyperthyroïdiens relève 29 cas d'arythmie complète, soit un pourcentage de 6,4 %.

Si, au lieu d'envisager l'hyperthyroïdie en général, on ne considère que les cardiomyrécoses, l'importance de l'arythmie complète devient plus manifeste ; c'est ainsi que sur 142 cardiomyrécoses, F. LAHEY mentionne 122 cas de fibrillation auriculaire soit un pourcentage de 85,4 % ; dans notre statistique établie avec H. WELTI, le pourcentage est de 64,4 %.

La fibrillation auriculaire est en grande partie la « résultante » d'une imprégnation toxique du myocarde ; or, la *durée de l'intoxication* joue un rôle fondamental, et l'arythmie complète sera d'autant plus fréquemment rencon-

trée au cours des états hyperthyroïdiens, que ces derniers seront de date plus ancienne.

Les 29 fibrillations auriculaires qui sont l'objet de notre étude, se sont installées après une durée moyenne de 7 ans d'hyperthyroïdisme ; certaines même, ne sont apparues qu'au bout de 10 et 15 années ; en revanche, quelques-unes se développèrent, très précocement, à peine quelques mois après le début de la maladie ; une telle conjoncture impliquait ou une hyperthyroïdisme particulièrement intense (obs. XV, IV, XVIII) ou en l'absence de cette dernière, un âge avancé (obs. XXVIII, III).

La fibrillation auriculaire présente son maximum de fréquence aux environs de la *cinquantaine*, nous avons relevé :

- 4 cas entre 30 et 40 ans ;
- 4 cas entre 40 et 50 ans ;
- 16 cas entre 50 et 60 ans ;
- 4 cas entre 60 et 70 ans ;
- 1 cas au-dessus de 70 ans.

De ces 29 malades, le plus âgé avait 74 ans, le plus jeune 33 ans ; sept étaient du sexe masculin et chacun des sept hommes était atteint de maladie de BASEDOW vraie, aucun d'adénome toxique.

L'âge moyen pour les adénomes toxiques compliqués de fibrillation était de 57 ans, tandis que pour les maladies de BASEDOW, il était de 50 ans.

La *nature du goitre* mérite d'être retenue ; la fibrillation auriculaire se rencontre plus fréquemment parmi les adénomes toxiques que parmi les maladies de BASEDOW franches, c'est ainsi que sur les 93 adénomes toxiques de la sta-

tistique de H. WELTI, 11 étaient compliqués de fibrillation, soit un pourcentage de 12 % ; par contre sur les 357 maladies de BASEDOW de la même statistique, 17 seulement étaient compliquées de fibrillation, soit 5 % (1).

Si maintenant, nous n'envisageons que les cardiomyrôses, nous relevons (en dehors d'un épithélioma papillaire) :

— sur 25 cardiomyrôses liées à la maladie de BASEDOW, 17 fibrillations ;

— sur 19 cardiomyrôses liées à l'adénome toxique, 11 fibrillations.

Au moment de l'intervention, la durée moyenne de l'arythmie était de deux ans et demi, mais chez certains thyro-cardiaques elle remontait à plusieurs années (11 et 14 ans) (obs. XXVIII et XVI) tandis que chez d'autres elle ne datait que de quelques mois.

Il est à noter que l'arythmie complète peut se manifester, pour la première fois, dans les suites opératoires. Entre la 36^e et 48^e heure, il n'est pas rare, en effet, d'observer un accès de tachyarythmie complète (obs. XIX) ; cette crise d'arythmie est une révélation pour le médecin, mais n'est fort probablement, que l'expression d'une arythmie intermittente jusque-là méconnue ; elle ne comporte aucune gravité et disparaît rapidement ; elle est à rapprocher de la recrudescence post-opératoire des fibrillations permanentes, recrudescence qui, pareillement, est sans importance pronostique.

(1) Le 29^e cas de fibrillation auriculaire était représenté par le cancer thyroïdien.

Dans la quasi totalité des cas, l'arythmie complète est combinée à la tachycardie réalisant une tachyarythmie ; d'abord intermittente elle finit par devenir permanente, mais parfois, elle est permanente d'emblée.

Fréquemment se produisent des accès de tachyarythmie-paroxystique qui, par la brusquerie de leur début et de leur arrêt, en imposeraient pour une maladie de BOUVERET, n'était l'irrégularité du pouls.

PHILLIPS et ANDERSON, chez 75 patients atteints de fibrillation auriculaire, rencontrent 5 cas avec fibrillation transitoire, 10 avec accès de tachyarythmie-paroxystique et 60 avec fibrillation permanente.

Sur les 29 fibrillations suivies par H. WELTI, 26 étaient permanentes, 3 étaient intermittentes.

Le *tracé électrique* révèle soit une fibrillation à grosses ondulations, soit une fibrillation à fines ondulations.

Dans certains cas, nous avons découvert, associées à la fibrillation auriculaire, quelques légères atypies ventriculaires portant, tantôt sur l'accident R : élargissement, épaissement de la branche descendante, tantôt sur l'onde T qui était négative, soit dans les 3 dérivations, soit simplement dans l'une des trois ; parfois existait, ou une dénivellation S. T. ou un accident R de bas voltage.

Sur l'arythmie complète peut se greffer une arythmie extrasystolique, association d'autant plus grave qu'elle réalise une sommation d'irrégularités en ajoutant à l'hyperexcitabilité auriculaire, un supplément d'hyperexcitabilité ventriculaire.

Son comportement vis-à-vis des thérapeutiques médicamenteuses habituelles mérite d'être précisé ; la fibrillation liée à l'hyperthyroïose est, en effet, beaucoup plus rebelle à la digitaline et au sulfate de quinidine que les fibrillations ba-

nales ; en revanche, dès la suppression de l'intoxication thyroïdienne, elle se régularisera assez souvent, soit de façon spontanée, soit avec le secours de la quinidine.

La signification de l'arythmie complète doit être nettement déterminée ; elle n'indique pas nécessairement une décompensation cardiaque, en ce sens qu'elle peut survenir chez des hyperthyroïdiens à myocarde suffisant, mais, et c'est là une grave éventualité qu'il serait dangereux de méconnaître, *l'arythmie complète favorise l'éclosion de l'asystolie.*

Sur 122 fibrillations colligées par LAHEY, 92 étaient compliquées d'asystolie, soit un pourcentage de 72,1 % : sur celles étudiées par PHILLIPS et ANDERSON, le pourcentage était de 55 % ; ce pourcentage global se répartissait ainsi :

— 20 % avec hépatomégalie légère ;

— 20 % avec signes de défaillance cardiaque modérée tels que râles aux bases, hépatomégalie et œdème malléolaire ;

— 15 % avec grosse défaillance cardiaque et anasarque.

Sur les 29 cas opérés par H. WELTI, 21 étaient compliqués d'insuffisance cardiaque, soit un pourcentage de 72,4 pour cent.

Ces 21 cas se ramenaient à :

— 4 avec hyposystolie (hépatomégalie douloureuse), soit un pourcentage de 19 % ;

— 9 avec asystolie modérée ou légère (dyspnée, stase pulmonaire, hépatomégalie, œdème des membres inférieurs), soit 42,8 % ;

— 8 avec asystolie sévère (orthopnée, cyanose, œdème, non seulement des membres inférieurs, mais encore de la paroi abdominale, parfois ascite), soit 38 %.

Dans notre statistique, la fréquence de l'insuffisance cardiaque variait avec la nature du goitre, c'est ainsi que, contrairement à ce qu'on pourrait supposer, *les fibrillations liées à la maladie de BASEDOW étaient moins bien tolérées et aboutissaient plus fréquemment à l'asystolie que celles en rapport avec l'adénome toxique.*

— Sur un total de 11 adénomes toxiques avec arythmie complète, 6 étaient compliqués de défaillance cardiaque, soit un pourcentage de 54,5 % ;

Les 6 insuffisances cardiaques se classaient ainsi :

1 hyposystolie ;

3 asystolies moyennes ;

2 asystolies sévères ;

— Sur un total de 17 maladies de BASEDOW avec également arythmie complète, 14 étaient compliquées d'insuffisance cardiaque, soit un pourcentage de 82,9 % : l'allure clinique était donnée par la proportion suivante :

3 hyposystolies, 5 asystolies moyennes, 6 asystolies sévères.

CHAPITRE IV

AUSCULTATION

Avec une grande prodigalité, la maladie de BASEDOW engendre de nombreux souffles, dont les artifices d'auscultation ne permettent pas toujours de reconnaître la véritable nature.

Tantôt ce sont des souffles extra-cardiaques, tantôt des souffles orificiels, soit d'érétisme cardio-vasculaire, soit d'insuffisance mitrale le plus souvent fonctionnelle.

Débit cardiaque

Nous ne ferons que signaler l'augmentation du débit cardiaque. De 6 litres 30 par minute chez les sujets normaux, il est de 11 litres environ chez les hyperthyroïdiens, parfois même il atteint 15 à 20 litres.

L'augmentation de débit cardiaque est parallèle à l'élévation de métabolisme basal ; elle exagère le travail du cœur et par suite favorise l'apparition de la dilatation cardiaque et de l'asystolie.

Electrocardiogramme

En dehors des arythmies, certaines modifications du tracé électrique peuvent être observées.

— Exagération de l'onde P qui, pour certains, témoignerait d'une hypertrophie auriculaire.

— Exagération de l'onde T ; ZONDEK attache à cette anomalie une valeur fondamentale, et la considère comme un signe de thyroétoxicose. Son amplitude serait en rapport avec l'élévation du métabolisme basal ; elle s'abaisserait avec la suppression de l'intoxication thyroïdienne et deviendrait même négative dans l'hypothyroïdie. En réalité, ces modifications sont des plus inconstantes.

Par suite de la tachycardie sinusale, WHITE et SPARMGUE font remarquer que la durée des systoles est relativement plus longue qu'à l'état normal, et qu'inversement, le temps de repos du cœur en diastole est plus court ; ce fait favoriserait, dans une certaine mesure, l'installation de l'insuffisance cardiaque (1).

Pratiquement, une tachycardie sinusale, un voltage élevé des ondes P et T en D₂ et D₃, pourraient donner une impression d'hyperthyroïdie, mais il s'agit là, de simples nuances sans grande valeur ; la tachycardie sinusale peut, en effet, relever de multiples causes et l'amplitude des ondes P et T dépendre d'un éréthisme cardio-vasculaire banal, si bien, qu'en somme, le tracé électrique n'apporte aucun signe caractéristique en faveur de l'intoxication thyroïdienne.

(1) C. LIAN, GOLBLIN et BARAIGE ont établi une formule générale exprimant le rapport systole-diastole aux diverses fréquences du rythme. Cette formule ou constante systolo-diastolique est la suivante.
$$K = \frac{D}{C(c+41)}$$
 ; D représente la durée de la diastole en centièmes de seconde et C la durée totale de la révolution cardiaque également en centièmes de seconde.

Chez les sujets sains, la valeur de K varie de 0,0040 à 0,0049 (*Presse médicale*, 16 mai 1934, n° 39, pp. 737).

Nous avons mesuré la constante systolo-diastolique chez 16 sujets atteints de maladie de BASEDOW sans insuffisance cardiaque concomitante ; nous avons trouvé des chiffres s'étageant entre 0,0042 et 0,0050.

CHAPITRE V

LA TENSION ARTÉRIELLE DANS L'HYPERTHYROIDIE

Par l'intermédiaire de l'hyperactivité sympathique et de l'éréthisme cardio-vasculaire, l'hyperthyroïdie détermine habituellement une légère hypertension artérielle.

D'une très importante étude statistique concernant 133 cas de goitre exophtalmique avéré, C. LIAN est arrivé aux résultats suivants :

— Tension maximum supérieure à la normale dans 56 % des cas ;

— Tension maximum normale dans 37 % des cas ;

— Tension maximum inférieure à la normale dans 5 % des cas.

On peut donc conclure, avec cet auteur, qu'il existe une légère hypertension artérielle dans la majorité des goitres exophtalmiques, qu'assez souvent dans cette affection la tension artérielle est normale, et que rarement elle est inférieure à la normale.

L'hyperextension artérielle basedowienne est toujours légère, dépassant rarement 18 cm. de Hg. ; lorsqu'elle atteint le chiffre de 20 cm. de Hg., il y a lieu de considérer qu'une autre maladie est en jeu et s'ajoute à l'hyperthyroïdie.

L'hypertension artérielle basedowienne intéresse en général exclusivement la Mx, et respecte la Mn ; cette particularité, selon la remarque de C. LIAN, donne à la formule sphygmomanométrique un caractère *divergent*. Dans quelques cas cependant, la formule peut prendre un caractère

concordant et même convergent ; de plus, il est bien évident, qu'une dépression cardiaque concomitante peut intervenir pour s'opposer à cette légère hypertension habituelle d'origine sympathique, mais la modalité la plus fréquente est représentée « par une légère élévation de la Mx dépassant la valeur normale-forte (14 cm.) de 1 ou 2 cm. de Hg et coexistant avec une minima normale » (C. LIAN).

Pour PLUMMER, l'adénome toxique serait plus apte à l'hypertension artérielle que la maladie de BASEDOW ; en réalité si l'hypertension artérielle est plus élevée dans le goitre basedowifié, cela tient non pas à la variété des thyro-toxicose, mais à l'âge plus avancé des malades.

En outre, C. LIAN fait remarquer que si l'indice oscillographique est augmenté chez les Basedowiens, il est assez souvent un peu moins ample qu'on s'attendrait à le trouver, ne répondant pas entièrement à l'importance de l'éréthisme cardiaque et à la grande vibrance des bruits artériels perçus pendant la mesure auscultatoire de la pression artérielle.

L'hypertension-maladie est un élément défavorable lorsqu'elle est associée à une hyperthyroïdisme, car elle accroît d'autant la fréquence et l'intensité de l'insuffisance cardiaque, mais si elle explique certains échecs de la thyroïdectomie, elle n'est pas cependant une contre-indication opératoire, bien au contraire, *elle est une raison nouvelle pour intervenir* ; certes la chirurgie n'aura aucune influence notable sur les chiffres tensionnels, mais elle placera l'hypertendu dans de meilleures conditions et diminuera considérablement le risque d'insuffisance cardiaque.

Toutefois, un taux d'azotémie élevé, une rétinite brightique et certaines hyperextensions à évolution rapide, se rapprochant des hypertensions malignes, doivent être considérés comme des contre-indications.

CHAPITRE VI

ORTHODIAGRAMME

L'étude radioscopique du cœur fournit des renseignements dignes de remarque.

L'élargissement de l'ombre cardiaque est classique dans la maladie de BASEDOW ; cet élargissement porte tantôt sur le ventricule gauche, tantôt sur le ventricule droit ; parfois, il englobe l'ensemble de la masse ventriculaire.

Il semble conditionné plus par une dilatation des cavités cardiaques que par une hypertrophie réelle ; il est enfin proportionnel au degré d'insuffisance cardiaque.

En outre, C. LIAN signale que l'hyperthyroïdie tend à déterminer une légère dilatation aortique. Assez fréquemment, en effet, l'aorte paraît élargie chez les sujets atteints de goitre exophtalmique (1).

(1) Pour l'étude des mensurations cardiaques, nous avons fait usage dans la plupart de nos observations, des critères établis par C. LIAN.

Le diamètre oblique D'G joint le point G à l'intersection du bord droit avec l'hémi-diaphragme droit.

Ce diamètre est pathologique lorsqu'il atteint ou dépasse 11 cm. et il indique alors un accroissement de la masse ventriculaire.

La pointe, étant un ovoïde plus ou moins régulier, ne doit pas être considérée comme une région et ne doit pas être réduite à un point géométrique ; aussi est-il préférable d'envisager la corde sus-diaphragmatique du bord inférieur qui est donnée par la ligne joignant D', au point où le bord ventriculaire gauche croise la coupole diaphragmatique gauche (la coupole diaphragmatique est tracée à égale distance des positions d'inspiration et d'expiration) et que LIAN appelle le point C.

La corde D'C atteint tout au plus 12 cm.

Son augmentation est significatrice d'une augmentation de la masse ventriculaire.

De même est utilisée la corde de l'arc ventriculaire gauche sus-diaphragmatique, qui joint G à C et qui normalement est inférieure à 9 cm. 5.

CHAPITRE VII

VITESSE CIRCULATOIRE DANS LES CARDIOTHYRÉOSES

A la suite des auteurs américains, LIAN et son élève J. FACQUET, ont montré que dans la maladie de BASEDOW, la vitesse circulatoire est accélérée, tandis que dans le myxœdème, le ralentissement est de règle.

En dehors de l'insuffisance cardiaque, il existe en effet un parallélisme rigoureux entre les valeurs respectives de la vitesse circulatoire et du métabolisme basal.

Alors que chez les sujets normaux, la vitesse de circulation est de 10 à 16 secondes (avec le saccharinate de soude), chez les grands hyperthyroïdiens elle est de 7 à 9 secondes.

Par contre, et c'est là une notion primordiale, chez les Basedowiens en état d'insuffisance cardiaque, on observe des chiffres appartenant à la gamme des temps normaux : 14 à 19 secondes, mais dans cette variété de décompensation cardiaque, il existe comme le font remarquer LIAN et J. FACQUET, deux influences antagonistes, l'hyperthyroïdie qui accélère la vitesse de circulation et l'insuffisance cardiaque qui la ralentit.

Le temps obtenu représente une moyenne entre ces deux forces contraires ; on peut donc émettre l'aphorisme suivant : « *Chez un hyperthyroïdien, une vitesse circulatoire normale est un signe d'insuffisance cardiaque* ». (C. LIAN).

Dans les observations que nous publions, la plupart des vitesses circulatoires, ont été mesurées par notre ami J. FACQUET, ancien interne lauréat des hôpitaux, suivant la technique préconisée par LIAN : introduction rapide par voie intra-veineuse de 3 à 5 cc. d'une solution de saccharinate de soude à 50 %.

Parmi les cardiomyrécoses que nous avons retenues, nous avons relevé les chiffres suivants :

13, 14, 14, 19, 21, 23 secondes ; dans chaque cas, l'observation se rapportait à un thyro-cardiaque décompensé.

CHAPITRE VIII

CARDIOTHYRÉOSES A FORME ASYSTOLIQUE

L'extrême fréquence de l'asystolie au cours des cardiomyrécoses est reflétée par la plupart des statistiques, c'est ainsi que sur un ensemble de 142 cas, LAHEY note 111 cas d'asystolie se classant ainsi :

55 avec asystolie légère ;
14 avec asystolie modérée ;
42 avec asystolie grave, soit, pris en bloc, un pourcentage de 78 %.

Sur les 45 cardiomyrécoses, opérées par H. WELTI, 35 étaient compliquées de défaillance cardiaque, soit un pourcentage de 74,28 %.

L'asystolie basedowienne était classiquement l'aboutissant logique des différentes arythmies, et la filiation était la suivante :

- tachycardie simple ;
- paroxysmes tachycardiques ;
- arythmie complète.

En réalité, si importantes que soient les arythmies et principalement l'arythmie complète dans la genèse de l'asystolie basedowienne, elles n'en constituent pas les prodromes obligatoires, et dans quelques cas, assez rares, il est vrai,

l'asystolie évolue sans aucune perturbation du rythme cardiaque.

Le plus souvent, l'insuffisance cardiaque est déclenchée par toutes les causes qui aggravent l'hyperthyroïdie ; au premier rang de ces adjuvants se rangent les épisodes de la vie génitale : avortement, accouchement, allaitement et surtout ménopause, qu'elle soit physiologique ou artificielle (hystérectomie, irradiation ovarienne.)

De même interviennent, mais plus accessoirement, les émotions, une infection ou une intervention chirurgicale.

Egalement, à la naissance de l'asystolie, prennent part de multiples agents, inhérents à l'hyperthyroïdisme lui-même : l'élévation de la pression artérielle, l'éréthisme cardio-vasculaire, l'augmentation du débit et du travail cardiaques, la tachycardie et la possibilité de nombreuses arythmies, tous faits qui expliquent l'apparition presque fatale de la défaillance cardiaque, dans tous les cas d'hyperthyroïdose prolongée. Enfin, la préexistence d'une cardiopathie quelconque ne peut que favoriser ces divers éléments et accroître leur nocivité. De même que l'hypertension artérielle, les cardiopathies valvulaires concomitantes ne sont pas une contre-indication opératoire, au contraire, comportant en elles-mêmes, un risque surajouté d'insuffisance cardiaque, elles sont une raison de plus pour intervenir, et, si néanmoins elles justifient certaines réserves pronostiques, dans l'ensemble, elles ne modifient que fort peu les résultats très favorables du traitement chirurgical.

Dans un deuxième ordre d'idées, jouent tous les facteurs sur lesquels, nous avons déjà insisté :

- la durée et l'intensité de l'hyperthyroïdie ;
- l'âge des sujets ;
- la nature du goitre.

Chez les sujets opérés par H. WELTI, la défaillance cardiaque s'était installée après une durée moyenne de sept ans d'hyperthyroïdisme évolutif, parfois même beaucoup plus ; c'est ainsi que dans les observations XVII et XX, l'asystolie ne fit son apparition qu'après 14 ans et 20 ans d'hyperthyroïdose.

Néanmoins, dans certaines de nos observations, l'encombrement cardio-vasculaire avait été simultanément à l'intoxication thyroïdienne (obs. XVIII), ou était apparu très peu de temps après les premières manifestations cliniques de cette thyro-toxicose (obs. XV), mais ces observations concernaient des malades qui présentaient des troubles thyrotoxiques particulièrement sévères : ainsi dans l'observation XVIII le M. B. était augmenté de 86 % avec un amaigrissement de 16 kg. en un an ; de même dans l'observation XV le M. B. était de 64 % et l'amaigrissement avait, un moment donné, atteint le chiffre fantastique de 30 kg. en deux mois.

L'âge moyen des asystoliques était de 50 ans, mais dans trois cas, on avait affaire à des sujets âgés respectivement de 33, 35 et 37 ans.

Si l'on envisage la *nature du goitre*, on est amené aux constatations suivantes :

— sur un total de 93 adénomes toxiques, 12 s'étaient compliqués d'insuffisance cardiaque, soit un pourcentage de 13 % ; sur 357 cas de maladie de BASEDOW, 22 avaient abouti à l'insuffisance cardiaque, soit un pourcentage de 6 % seulement.

En accord avec la plupart des statistiques françaises et américaines, l'insuffisance cardiaque s'était donc montrée relativement plus fréquente au cours de l'adénome toxique ; toutefois il est à remarquer que les cardiomyopathies d'ori-

gine purement basedowienne étaient plus capables que les autres d'aboutir à l'asystolie et d'en conditionner les formes graves. Le relevé détaillé donne les chiffres suivants :

— sur les 25 cardiothyroèses liées à la maladie de BASEDOW primitive, 22 ont atteint le stade d'insuffisance cardiaque, soit un pourcentage de 88 % ;

7 fois il s'agissait d'asystolie sévère ;

7 fois d'asystolie modérée ;

7 fois d'hyposystolie ;

1 fois d'insuffisance ventriculaire gauche ;

— sur les 19 cardiothyroèses en rapport avec l'adénome toxique, 12 se sont accompagnées d'insuffisance cardiaque, soit un pourcentage de 63,1 % ;

2 fois il s'agissait d'asystolie sévère ;

4 fois d'asystolie modérée ;

4 fois d'hyposystolie ;

2 fois d'insuffisance ventriculaire gauche.

En outre, nous avons relevé un épithélioma papillaire compliqué d'asystolie.

Parmi les 35 thyroéo-cardiaques décompensés, se trouvaient sept hommes dont un seul était porteur d'adénome toxique ; l'allure de l'insuffisance cardiaque était chez eux, donnée par la proportion suivante :

3 asystolies et 4 hyposystolies.

Cliniquement les 35 insuffisances cardiaques se répartissaient ainsi :

a) 21 asystolies avec hépatomégalie, stase pulmonaire, orthopnée, hypotension artérielle, œdème des membres inférieurs parfois anasarque et ascite ; en tenant compte de l'aspect évolutif de l'asystolie, nous relevons :

9 asystolies sévères ;

9 asystolies modérées ;

3 asystolies légères.

b) 3 insuffisances ventriculaires gauches, dont deux avec angor pectoris ;

c) 11 hyposystolies avec dyspnée et hépatomégalie.

Dans ces 35 cas de défaillance cardiaque, 32 fois l'hyperthyroïdie pouvait être considérée comme le facteur étiologique sinon exclusif, du moins prédominant (1) ; 3 fois (obs. XXV, XXVI, XXVII) la défaillance cardiaque était la conséquence autant d'un hyperthyroïdisme, plus ou moins sévère que d'une hypertension artérielle de base d'ailleurs modérée.

Les troubles du rythme accompagnent, très souvent, l'asystolie basedowienne.

Sur 111 asystolies, LAHEY observe :

92 cas avec fibrillation et 1 cas avec tachycardie paroxystique, soit un pourcentage de 83,7 %.

Dans les 35 cas de WELTI, 24 fois, l'insuffisance cardiaque était associée à une arythmie sévère, soit 68,5 %.

21 fois il s'agissait de fibrillations auriculaires, dont 17 avec asystolie et 4 avec hyposystolie.

2 fois de tachysystolie auriculaire, dont l'une avec asystolie et l'autre avec hyposystolie grave.

1 fois de tachycardie paroxystique, avec asystolie légère.

Dans les 11 cas restants, l'insuffisance cardiaque, en dehors des extrasystolies, ne s'accompagnait d'aucun trouble du rythme, soit 34,2 % ; en outre à l'exception de deux cas, (obs. XXII et XXVII) elle ne dépassait pas le stade d'hyposystolie ou d'insuffisance ventriculaire gauche légère.

Il est à remarquer que, dans notre statistique l'insuffisance cardiaque, au moment de l'intervention remontait en

(1) Parmi ces 32 hyperthyroïdiens en état d'insuffisance cardiaque, 3 présentaient une cardiopathie valvulaire surajoutée. (Obs. IX, XII, XVI.)

moyenne à 2 ans ; dans quelques cas (obs. XII, XXVIII, XI), elle remontait à 4, 5 et 7 ans.

D'une manière générale, l'asystolie basedowienne, est en elle-même assez banale : précédée par des crises de défaillance cardiaque d'abord passagères, puis de plus en plus graves, elle réalise rapidement le tableau clinique d'une insuffisance grave.

Tantôt, c'est un encombrement cardio-vasculaire progressif, représenté dans sa forme légère par la dyspnée d'effort, le refroidissement des extrémités et l'acrocyanose ; dans sa forme moyenne, par les congestions œdémateuses passives des viscères : râles sous-crépitants aux bases pulmonaires, hépatomégalie douloureuse et oligurie ; dans sa forme grave par une infiltration œdémateuse massive, un facies subictérique, un hydrothorax, de l'ascite, une insuffisance mitrale fonctionnelle, avec dilatation cardiaque, hypotension artérielle, et très souvent tachyarythmie.

Tantôt, c'est un tableau d'insuffisance ventriculaire gauche avec dyspnée d'effort, douleurs constrictives, pincement de la tension différentielle et bruit de galop ; cette forme est relativement rare et, lorsqu'elle existe, elle évolue plus ou moins vite vers l'insuffisance cardiaque totale, avec congestion du foie et des poumons.

L'asystolie est parfois la première manifestation d'un goitre hyperthyroïdien, jusque là inapparent qui, devant l'intensité des signes cardiaques, risque d'être méconnu ; c'est alors qu'il faut rechercher toute une série de symptômes dont la constatation milite en faveur de l'hyperthyroïdie :

- amaigrissement inexpliqué ;
- asthénie ;

- tremblement ;
- corps thyroïde palpable et de consistance ferme ;
- élévation du métabolisme basal, même peu importante ;
- et surtout tachycardie élevée et rebelle à la digitaline ;

des doses importantes de ce glucoside, n'arrivent pas à faire tomber le pouls au-dessous de 100 pulsations par minute.

L'asystolie basedowienne est particulièrement réfractaire aux cardiotoniques usuels, mais lorsque ces derniers sont administrés concuremment au lugol, ils se révèlent plus efficaces ; malgré tout, les rémissions obtenues par le traitement médical, sont bien souvent éphémères et rapidement des récives graves se produisent.

Le *pronostic* de l'asystolie basedowienne est redoutable : les complications qui ont abouti à un tel état, évoluent, en effet, avec une telle rapidité et menacent l'existence à si brève échéance que les médications à action assez lente, comme la roentgenthérapie, n'ont pas chez certains patients le temps d'agir.

Seule la thérapeutique chirurgicale qui supprime le facteur toxique, rapidement, presque « d'urgence » et d'une façon radicale et définitive peut sauver le malade.

Au cours des cardiothyréoses, la mort peut survenir de différentes façons ; tantôt elle est subite, et sous la dépendance probable, soit d'une crise de fibrillations ventriculaire, soit d'une embolie.

Tantôt elle termine une crise thyro-toxique qui s'est traduite par de la tachyarythmie, du délire, de la fièvre, de la diarrhée, quelquefois des nausées.

Tantôt, enfin, elle est l'aboutissant d'une crise d'asystolie banale.

CHAPITRE IX

FORMES CLINIQUES DES CARDIOTHYRÉOSES

Nous venons d'envisager les troubles cardiaques appartenant à l'hyperthyroïdie en général, et dans une certaine mesure nous avons déjà esquissé les différents aspects que la nature du goitre va imprimer aux cardiomyopathies ; ces différences sont parfois très accentuées, et méritent d'être prises en considération.

Les cardiomyopathies liées à la *maladie de Basedow* vraie n'apparaissent qu'au stade terminal de l'affection ; les perturbations du rythme cardiaque ne se produisent qu'après une longue période d'intoxication thyroïdienne (5 à 10 ans en moyenne) ; l'asystolie sera donc tardive et fera généralement partie de la cachexie basedowienne ; toutefois dans quelques-unes de nos observations, l'arythmie complète et l'asystolie s'installèrent très précocement, à peine un an après le début de l'hyperthyroïdie.

En outre l'asystolie basedowienne proprement dite, est ordinairement entrecoupée de rémissions plus ou moins longues.

Les cardiomyopathies compliquant l'*adénome toxique* s'opposent bien souvent aux cardiomyopathies basedowiennes.

Nous rappelons sommairement les caractères schématiques de l'*adénome toxique*.

L'hyperthyréose se manifeste habituellement après la cinquantaine (55 ans en moyenne) chez des sujets porteurs depuis longtemps d'un goitre banal.

L'intervalle de temps entre le début du goitre et l'apparition de la thyro-toxicose est variable, mais oscille autour de 10 à 15 ans ; toutefois, dans quelques cas, le développement des nodules coïncide avec le début des phénomènes d'hyperthyroïdie.

L'amaigrissement rapide et intense, l'agitation, la nervosité inquiète, le teint blafard ou subictérique, communiquent à ces sujets, selon la remarque de DAUTREBANDE, un habitus extérieur très caractéristique ; de tels malades sont avant tout des intoxiqués.

L'exophtalmie est absente, le tremblement nul ou insignifiant. Le corps thyroïde est le siège d'un ou plusieurs noyaux durs, tantôt isolés dans une glande normale, tantôt noyés dans une hyperplasie diffuse ; enfin le M. B. serait pour DAUTREBANDE beaucoup moins élevé que dans la maladie de BASEDOW (+ 30 à + 60 %).

Les troubles cardio-vasculaires sont quasi-constants et précoces, souvent contemporains des premières manifestations de l'hyperthyroïdisme ; parfois même ils masquent les autres symptômes et réalisent les accidents révélateurs de l'adénome toxique. Etant donné que la « basedowification » se développe chez des sujets ayant pour la plupart dépassé la cinquantaine, on conçoit aisément qu'une hyperthyréose même légère, suffit à troubler gravement le myocarde déjà plus ou moins altéré par l'athérome, l'âge critique ou la sénilité.

Les cardiomyoses liées à l'adénome toxique ont une évolution continue, progressive et aboutissent inéluctablement à l'encombrement cardio-vasculaire d'autant plus rapidement que l'adénome est plus toxique,

Nous avons déjà insisté sur la plus grande affinité des adénomes toxiques pour les cardiomyoses ; toutefois il est à noter que dans notre statistique, la proportion des asystolies véritables avec congestion œdémateuse viscérale et œdèmes périphériques était beaucoup plus importante parmi les cardiomyoses d'étiologie réellement basedowienne (56 %) que parmi celles relevant des adénomes toxiques (31,5 %) ; bien plus les formes sévères étaient relativement plus fréquentes dans le premier groupe que dans le deuxième.

Le *cancer thyroïdien* est parfois capable de conditionner une cardiomyose. L'observation XXX en est un exemple.

Les troubles cardiaques étaient au 1^{er} plan : l'hépatomégalie, la tachycardie, la fibrillation auriculaire, l'œdème malléolaire, le ralentissement de la vitesse circulatoire masquaient les signes thyro-toxiques proprement dits, et seul un examen méthodique permit de déceler un petit nodule isthmique.

Le cancer ne put d'ailleurs être reconnu qu'au cours de l'intervention, et cette particularité est encore un argument en faveur de la chirurgie.

CHAPITRE X

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical est tout d'abord justifié par les échecs des autres thérapeutiques.

Le traitement simplement *médical*, lugol et tonicardiaques, est impuissant à juguler les cardiomyrécoses ; tout au plus peut-il préparer le malade à l'intervention chirurgicale.

La *roentgenthérapie*, si elle compte à son actif de nombreux succès vis-à-vis de la maladie de BASEDOW, est bien souvent inefficace et de nombreuses critiques peuvent lui être adressées.

— Pigmentation cutanée, consécutive, il est vrai, à une radiothérapie superficielle avec filtration faible.

— Nécessité de cures prolongées (6 à 18 mois en moyenne ; parfois même, l'amélioration ne s'est manifestée qu'au bout de 2 à 3 années de traitement).

— Echec dans les maladies de BASEDOW sévères.

— Fréquence des récurrences, d'où l'obligation de poursuivre la radiothérapie, longtemps après la guérison « clinique ».

— Méthode dangereuse lorsqu'elle est dirigée contre les cardiomyrécoses ; d'une part, en effet, à la suite des rayonnements X, on a signalé, soit une recrudescence des accidents cardiaques, tels que fibrillation auriculaire, tachysystolie au-

riculaire, asystolie, soit des réactions d'hyperthyroïdisme aigu ; d'autre part, toute perte de temps est préjudiciable chez les thyro-cardiaques ; leurs accidents évoluent parfois avec une telle rapidité et une telle gravité qu'ils imposent la suppression immédiate de la thyro-toxicose ; or, dans les cas graves, seul le traitement chirurgical peut constituer un traitement « d'urgence ».

Les accidents cardiaques importants sont donc une contre-indication à la roengenthérapie, méthode à effets tardifs et dont la proportion des échecs est relativement considérable.

Enfin, dans certains cas, une radiothérapie intensive et répétée a pour conséquence des difficultés opératoires plus grandes, difficultés qui sont d'autant moins négligeables, qu'il s'agit de malades particulièrement fragiles :

Plus que les traitements iodés prolongés, plus que l'ancienneté des lésions, les irradiations multiples sont des agents de sclérose et de périthyroïdite ; or, l'un des principaux écueils au cours des thyroïdectomies est représenté par l'importance de la sclérose, qui fixe la glande et la rend des plus friables.

Dans la statistique que nous étudions, 14 thyro-cardiaques avaient subi antérieurement un traitement aux rayons X.

Dans un groupe de 7 opérés, la sclérose était très accentuée.

Chez Dr L... (obs. XII), malade qui avait été irradié à plusieurs reprises, le tissu était très friable, se déchirant sous la pince, et très hémorragique, d'où perte de sang regrettable ; aussi, pour ces diverses raisons, la résection de la glande fût-elle extrêmement difficile chez Mme Per (obs.) XVI) par suite de l'intensité des lésions scléreuses, l'exérèse ne put être aussi large que souhaitable ; le corps thyroïde

était complètement bloqué, faisant corps avec les parties voisines qu'il importait de ménager.

Lésions semblables chez *Pa.* (obs. XV), *Mu.* (obs. XXIX, ainsi que chez deux autres malades.

Chez un homme atteint de maladie de BASEDOW, la glande était complètement nécrosée, déliquescence, et l'intervention ne put être conduite avec autant de sécurité que s'il s'était agi d'un goitre non irradié.

La roentgenthérapie, certes, n'entraîne pas obligatoirement des difficultés opératoires et chez six sujets antérieurement irradiés, dont, sauf un, nous rapportons les observations (XXVIII, VII, XXIV, XIX, V), H. WELTI ne rencontra aucune gêne spéciale.

Cependant, bien que minimes, des lésions scléreuses peuvent constituer un obstacle sérieux ; c'est ainsi que chez une femme atteinte d'asystolie basedowienne, et justiciable d'une thyroïdectomie totale, par suite d'une certaine friabilité tissulaire et d'une nécrose associée, la dissection correcte des zones dangereuses (parathyroïdes et récurrent) fut impossible.

Les obstacles créés par la radiothérapie sont assez souvent la conséquence d'une technique défectueuse : rayonnement insuffisamment filtré et pouvant, de ce fait, déterminer des accidents cutanés et parfois laryngés ; c'était le cas de *M. Pe...* (obs. XVI) qui avait eu antérieurement une radio-dermite, mais même avec les techniques plus modernes utilisant un rayonnement X très pénétrant, une filtration suffisante par métaux à poids atomique élevé tels que le cuivre et le zinc, des doses importantes et administrées en un temps relativement court (six mois) des difficultés opératoires sont possibles. Néanmoins, il est indéniable qu'avec les progrès de la radiothérapie, permettant des traitements « courts, rapidement conduits et intenses » (HAGUENEAU, GALLY et Max

LÉVY), certaines cardiomyoses arriveront à bénéficier des rayonnements sans qu'un processus de sclérose locale ait eu le temps de se développer.

Le danger de la radiothérapie réside surtout dans la répétition des séries ; chez plusieurs des opérés de H. WELTI, la solution chirurgicale n'avait été proposée qu'après échec d'une roentgenthérapie, essayée à plusieurs reprises ; or, apporter un tel retard à la thyroïdectomie, c'est exposer la malade à une perte de temps, parfois fatale, c'est permettre à l'hyperthyroïdisme de s'aggraver et d'aboutir à l'insuffisance cardiaque, c'est enfin compliquer la technique opératoire et diminuer les chances de guérison. Il est, en effet, évident que les 14 hyperthyroïdiens, dont nous venons d'étudier les protocoles opératoires, ne seraient jamais devenus des thyro-cardiaques, encore moins des asystoliques, si, au lieu d'être soumis à une radiothérapie intempestive qui fût incapable, non pas de guérir la maladie, mais d'arrêter son évolution, ils avaient été confiés au chirurgien suffisamment tôt, avant que les lésions fussent invétérées.

Dans un ordre d'idées différent, et indépendamment des résultats obtenus par la thyroïdectomie, d'autres arguments importants militent en faveur de la chirurgie.

— La transformation cancéreuse du goitre toujours possible, et si difficile à dépister.

Dans l'une de nos observations (XXX), le diagnostic clinique était celui d'adénome toxique avec asystolie, et seul l'examen histologique et extemporané ou mieux peropératoire, redressa l'erreur.

Inversement, dans l'observation III tout était en faveur d'une tumeur maligne, et seule l'incision exploratrice de la partie réséquée révéla l'adénome.

— La bénignité de l'intervention. En des mains exercées, la thyroïdectomie ne comporte aucun danger ; sur 67

opérations pratiquées par H. WELTI, chez 45 thyro-cardiaques, la mortalité opératoire fut nulle ; bien plus, les suites furent toujours très simples.

Pour ces multiples raisons, le traitement des cardio-thyroïdoses s'est résolument orienté vers la solution chirurgicale.

*
* *

L'action du traitement chirurgical est double ; d'une part, il supprime les effets du corps thyroïde sur le myocarde ; d'autre part, il ralentit les combustions tissulaires, abaisse le métabolisme basal, restreint les besoins circulatoires de l'organisme, diminue le travail du cœur et ainsi fait disparaître l'insuffisance cardiaque lorsqu'elle existe.

Des différentes méthodes proposées, une seule doit être retenue : *la thyroïdectomie subtotale très large, ne ménageant qu'une étroite bande postérieure.*

Les interventions portant sur le sympathique ne possèdent, en effet, aucune valeur thérapeutique.

Les ligatures des artères thyroïdiennes ne peuvent être qu'un temps préliminaire dans les cas graves.

Les hémithyroïdectomies, si elles sont quelquefois suivies de résultats intéressants, ne permettent pas habituellement une guérison durable.

Seule la thyroïdectomie subtotale est capable de guérissons complètes et définitives ; elle consiste dans la résection très large du parenchyme glandulaire (lobes et isthme).

Afin de respecter le récurrent et les parathyroïdes, il suffit de ménager une très mince bande de tissu à la partie postérieure des lobes latéraux.

Une telle ligne de conduite rend absolument exceptionnelle la thyroïdectomie totale ; pourtant, dans quelques cas, l'extirpation complémentaire des moignons thyroïdiens sera logique et utile.

*
* *

Le principe de la thyroïdectomie subtotale étant posé, il est des cas particuliers et les modalités de l'exérèse doivent tenir compte de la nature des lésions thyroïdiennes. Les indications opératoires seront légèrement différentes suivant qu'il s'agira d'une maladie de BASEDOW ou d'un adénome toxique.

*
* *

La maladie de BASEDOW est toujours justiciable d'une résection extrêmement large du parenchyme glandulaire ; c'est là une notion primordiale que viennent démontrer de nombreux faits anatomo-pathologiques et cliniques.

Extirper un seul lobe et respecter le lobe opposé, c'est courir à un échec ; l'hyperplasie basedowienne est, en effet, diffuse, totale, généralisée à toute la glande ; sur chacun des deux lobes, les lésions sont superposables et cette identité lésionnelle est affirmée par les opérations bilatérales ; bien plus, non seulement l'hémi-thyroïdectomie n'entraîne aucune amélioration anatomique, sur le lobe opposé, mais encore l'étude histologique de ce dernier, décèle parfois une exagération du processus pathologique comme si à son niveau s'était constituée une hyperplasie compensatrice. Les portions glandulaires non réséquées demeurent basedowiennes et continuent d'évoluer.

Cliniquement, lorsque l'état du malade commande, par prudence, la thyroïdectomie en deux temps, avec intervalle de quelques semaines entre l'ablation de chaque lobe, il est habituel d'observer, après la première lobectomie, une amélioration, parfois telle qu'elle peut faire différer le temps complémentaire ; mais cette amélioration, quelque importante qu'elle soit, n'est que transitoire et tôt ou tard une récursive se produira.

Les constatations faites par ROUSSY, HUGUENIN et WELTI,

viennent confirmer cette manière de voir ; en étudiant la structure histologique des moignons lobaires après thyroïdectomie subtotale pour maladie de BASEDOW, ces auteurs ont en effet démontré que le fragment thyroïdien restant, garde une morphologie tout à fait basedowienne.

Les moignons thyroïdiens, même longtemps après la guérison clinique, présentent les altérations typiques de l'hyperthyroïse : hauteur des cellules, végétations intra-vésiculaires, pauvreté en substance colloïde, aspect anormal de celle-ci, cellules éosinophiles, travées de sclérose, îlots lympho-conjonctifs, lymphatiques distendus.

. De ces faits riches de conséquences, on peut déduire que la lésion basedowienne n'est qu'une exagération de l'hyperplasie thyroïdienne et que l'apparition ou la disparition des perturbations physio-pathologiques sont fonction avant tout de la quantité de tissu hyperplasique ; autrement dit, la disparition du syndrome d'hyperthyroïse, ne dépend pratiquement que de la quantité de glande restante et cette notion, en cas d'échec de la subtotale, peut, dans certains cas, justifier la thyroïdectomie totale.

*
* *

En présence d'un *adénome toxique*, les données du problème diffèrent quelque peu ; une question se pose immédiatement à l'opérateur :

- faut-il recourir à la simple énucléation de l'adénome ?
- faut-il, au contraire, réséquer l'adénome et le parenchyme adjacent ?

En réalité, la question est mal posée.

S'il s'agit d'un volumineux adénome, le parenchyme

contigu est réduit à une mince bande négligeable, se confondant avec la coque de l'adénome.

Dès lors l'énucléation simple, équivaut à une thyroïdectomie subtotale, d'où les succès obtenus par certains auteurs.

S'il s'agit, au contraire, d'un adénome de volume moyen, l'énucléation simple est inopérante ; rarement en effet l'adénome est unique ; le plus souvent de multiples nodules satellites « truffent » le parenchyme glandulaire et si la glande n'a pas été extériorisée, ces nodules, parfois importants, risqueront d'être méconnus.

Afin d'éviter de telles erreurs, il importe de rejeter l'énucléation simple, et de la condamner avec d'autant plus de vigueur, qu'on a affaire à des thyroécardiaques ; chez ces derniers, *seule une résection large peut donner des résultats durables.*

Il sera donc, toujours nécessaire d'extérioriser largement le corps thyroïde, et d'enlever en un bloc, par une thyroïdectomie subtotale très large, l'ensemble de la masse adénomateuse ; ainsi la résection comprendra non seulement l'adénome principal, mais encore les adénomes secondaires et les lésions attenantes.

En pratique courante, toutefois, différentes éventualités peuvent se produire.

Tantôt la totalité de la glande est le siège d'une importante masse adénomateuse ; les deux lobes sont d'ailleurs hypertrophiés ainsi que l'isthme. La résection par thyroïdectomie sera bilatérale et l'opérateur se bornera à ménager de chaque côté une étroite bande de tissu postérieur.

Tantôt l'adénome occupe l'un des deux lobes et respecte l'autre qui paraît normal.

Par la simple hémithyroïdectomie, l'adénome est extirpé ; est-il nécessaire de pratiquer une résection plus large ?

Dans certaines de nos observations, l'ablation du lobe qu'occupait l'adénome se montra suffisante ; dans d'autres, au contraire, le lobe opposé qui avait été respecté, parce qu'au moment de l'intervention il n'était le siège d'aucune modification cliniquement décelable, s'hypertrophia ultérieurement, et parfois devant la réapparition des signes toxiques, dut être également réséqué.

Aussi en pareil cas, et à condition qu'il s'agisse d'un malade résistant, WELTI conseille de toujours vérifier d'emblée le deuxième lobe, et de l'extirper dans la même séance opératoire ; si, par contre, l'état du malade est trop précaire, prévenir l'entourage qu'une intervention sur le lobe opposé sera peut-être nécessaire.

A. — TRAITEMENT PRÉ-OPÉRATOIRE

Un traitement pré-opératoire correctement conduit est une des meilleures garanties de succès. En fait, la préparation du malade remplace la ligature des artères thyroïdiennes supérieures et permet d'attaquer d'emblée le corps thyroïde.

Le *repos au lit* est indispensable ; il calme le nervosisme, diminue l'éréthisme cardio-vasculaire, favorise la stabilisation, voire la régression de l'insuffisance cardiaque, renforce enfin l'action des tonicardiaques.

La *digitaline* sera donnée à doses suffisantes et concurremment aux diurétiques (théobromine). Au préalable, les épanchements pleuraux auront été reconnus et évacués. En

cas d'encombrement cardio-vasculaire important, le patient sera mis à la diète lactée, et même, hydrique.

Simultanément, afin d'atténuer l'hyperthyroïdisme et de mettre les malades à l'abri des poussées de thyro-toxicose, on recourra à l'*iodothérapie*.

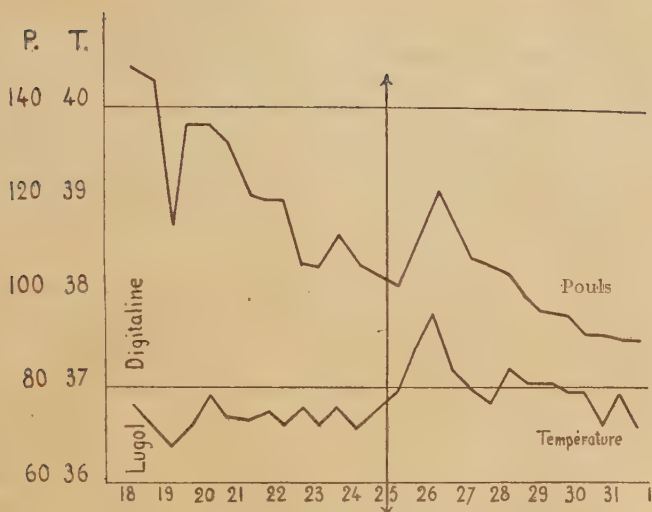
PLUMMER eut le grand mérite de montrer les avantages de l'iode, mais cette thérapeutique appelle quelques réserves. Habituellement, le malade a déjà subi le traitement iodé, et de deux choses l'une, ou le médicament a été mal toléré, ou, au contraire, a entraîné une certaine amélioration.

Dans la première éventualité, il est préférable de s'abstenir ; parfoismême, à la suite d'une iodothérapie intensive et prolongée, une véritable cure de désintoxication s'impose ; dans la seconde éventualité, par contre, il est indiqué de prescrire l'iode dans les jours qui précèdent immédiatement l'intervention ; on voit donc qu'aucune thérapeutique ne doit être érigée en système, car chaque malade pose un problème particulier.

L'iode sera prescrit sous forme de lugol ; les chirurgiens américains se servent de solutions concentrées ; H. WELTI préfère une solution faible à 1/200, et la donne à petites doses : 10 à 20 gouttes par jour.

Des sédatifs sont bien souvent nécessaires : bromures et surtout barbituriques (gardénal), mais, en cas de déficience rénale concomitante, ne les employer qu'avec prudence.

Sous l'influence des toni-cardiaques, des diurétiques, du repos et de l'iode, on aura parfois l'heureuse surprise de constater une fonte des œdèmes, un ralentissement du pouls, une régression de l'hépatomégalie et une amélioration considérable de l'asystolie ainsi que de l'hyperthyroïdie.



Influence du traitement pré-opératoire sur la tachycardie

Le traitement pré-opératoire diminue le risque chirurgical, et permet toujours d'opérer dans les conditions les meilleures.

Il est, en outre, nécessaire de recourir à toute une série de petites « pratiques » qui, chez certains sujets particulièrement émotifs, acquièrent une importance toute primordiale. Même si le malade a été longuement préparé dans les semaines précédentes, l'opération n'est jamais faite le lendemain de son admission dans la clinique chirurgicale ; il importe que le patient se soit habitué aux conditions nouvelles dans lesquelles il a été placé ; il importe également de dépister et d'écarter les personnes susceptibles d'importuner et d'énervier le malade. Les heures de visite sont strictement limitées. Dans le silence, l'isolement et la quiétude parfaite, le nervosisme s'atténue et le taux d'hyperthyroï-

die diminue. Enfin, le personnel hospitalier s'efforce de mettre le malade en confiance, de lui démontrer la bénignité de l'intervention qu'il va subir, de faciliter les visites avec les malades opérés et guéris, bref, de créer autour de lui une ambiance favorable.

Les malades ne sont pas prévenus de la date exacte de l'intervention, afin que la veille, leur sommeil ne soit nullement troublé.

Dans les heures qui précèdent l'opération, des analgésiques sont administrés, avec prudence d'ailleurs, car, à forte dose, ils sont aussi dangereux qu'une narcose.

Enfin, l'intervention ne doit jamais être pratiquée contre la volonté du sujet. « Tout est prêt, les aides, le médecin traitant ont été convoqués ; la matinée opératoire a été prévue. Peu importe, il faut savoir remettre l'opération si le malade manifeste quelque appréhension, et cela même lorsque la valeur du métabolisme basal est peu élevée. » (H. WELTI).

Pendant l'opération, un aide cherche à détourner l'attention du malade. C'est grâce à cette préparation minutieuse et à toutes ces précautions qui, de prime abord, peuvent paraître exagérées, mais dont l'intérêt ne saurait être nié sans danger pour le résultat à venir, que le choc nerveux sera réduit au minimum.

B. — RÉALISATION DE LA THYROIDECTOMIE SUBTOTALE

L'anesthésie locale est indispensable, car, d'une part, elle est rarement suivie des réactions alarmantes qui risquent d'être observées après l'anesthésie générale ; d'autre part, elle abaisse considérablement le pourcentage des accidents pulmonaires dont on sait la gravité chez les asystoliques ;

enfin, au cours de l'intervention, elle permet de contrôler l'état du récurrent, puisqu'il est toujours possible de faire parler le malade.

Afin de diminuer l'intensité des réactions post-opératoires, l'intervention peut être effectuée en plusieurs temps :

— Soit en deux temps : premier temps, extirpation d'un lobe, et, ultérieurement, résection du deuxième lobe ;

— soit en trois temps : le premier temps étant représenté par la ligature des artères thyroïdiennes supérieures.

Le choix de la graduation est fonction :

— des signes cardiaques ;

— des signes toxiques ;

— de l'état anatomique du goitre.

En règle générale, toutes les fois que l'état du malade est précaire, il faut réduire au minimum le choc traumatique et étendre les indications des interventions graduées.

Les *troubles cardiaques* sont, évidemment, un facteur de gravité, et une asystolie basedowienne sévère avec œdèmes, arythmie complète, stase pulmonaire, commande une grande circonspection ; néanmoins, lorsqu'il s'agit d'une maladie de BASEDOW éteinte depuis longtemps ou d'un adénome très peu toxique, la défaillance cardiaque n'est pas, en elle-même, une contre-indication à une opération large d'emblée ; au contraire, il sera quelquefois indispensable d'être en mesure d'agir vite.

Les réactions graves sont plus à craindre au cours des thyrotoxicoses intenses, et les *signes toxiques* doivent être pris en plus grande considération que les symptômes d'encombrement cardio-vasculaire.

Le métabolisme basal est un des principaux éléments susceptibles de renseigner le chirurgien sur la gravité du syndrome hyperthyroïdien, mais sans méconnaître sa valeur qui

est très grande, il est des malades exposés à de sévères accidents post-opératoires, chez lesquels le taux du M. B. est peu élevé. Pour l'appréciation des troubles thyro-toxiques, le guide clinique est plus fidèle que le M. B. *Un amaigrissement considérable, une grande nervosité, des troubles véso-moteurs marqués avec mains moites et pâleur des légumes, une exophtalmie importante, des troubles digestifs sévères avec vomissements et diarrhée, sont des signes de haute gravité et commandent l'intervention en plusieurs temps* ; bien plus, devant une telle éventualité, il ne faudra pas hésiter à pratiquer une ligature préliminaire des thyroïdiennes supérieures.

L'état du goitre, enfin, entre en ligne de compte.

S'il s'agit d'un *adénome toxique*, l'opération, en un temps, est le plus souvent possible ; cependant, si la masse adénomateuse est très développée, les interventions graduées deviennent une nécessité ; d'autre part, si, en cours d'opération, quelque difficulté surgit, il faut savoir renoncer à une thyroïdectomie bilatérale d'emblée, car en chirurgie thyroïdienne la moindre imprudence peut être lourde de conséquences.

En cas de *maladie de BASEDOW* vraie, si d'une part, le corps thyroïde est petit, peu vasculaire, et si, d'autre part, l'état général est satisfaisant, l'opération en un temps est légitime, mais ces conditions sont rarement réunies et la résection en plusieurs temps est souvent indispensable.

En outre, les réactions post-opératoires sont beaucoup plus à craindre après les interventions portant sur les goitres diffus qu'après celles intéressant les goitres nodulaires ; c'est dire pour les premiers la nécessité d'une intervention graduée.

En somme, les règles qui président au choix des diverses modalités opératoires ne peuvent être formulées d'une façon

précise, car chaque malade pose un problème particulier ; mais si au choix de l'intervention concourent tout un ensemble de facteurs dont il est parfois difficile d'apprécier la valeur respective, il est une loi primordiale qui ne souffre aucune transgression : *la nécessité d'une extrême prudence.*

Une fois l'intervention graduée décidée, une question se pose : quelle doit être la *durée de l'intervalle* entre les deux temps opératoires ? Dans les maladies de BASEDOW sans troubles thyro-cardiaques, le laps suffisant, pour que le patient puisse tirer le bénéfice maximum de la première intervention, est de trois mois environ ; dans les cardio-thyréoses, il est quelquefois utile de procéder plus rapidement.

Pratiquement, après la première lobectomie, mise au repos et surveillance attentive pour préciser le moment de l'amélioration, suivre sa progression et conseiller le deuxième temps dès que le soulagement est devenu stationnaire.

C. — TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE

Le traitement post-opératoire doit être envisagé dans les suites immédiates et dans les suites éloignées ; il se confond, d'ailleurs, avec les résultats généraux du traitement chirurgical des cardiothyréoses.

Dans les jours qui suivent l'intervention, ne pas perdre de vue que ces sujets sont, avant tout, des cardiaques, et faire largement usage des toni-cardiaques ; de plus, prescrire quelques sédatifs. En cas d'hyperthermie, ne recourir qu'avec prudence aux enveloppements frais, par suite de la susceptibilité pulmonaire de ces sujets.

Classiquement, des complications broncho-pulmonaires sont à craindre ; mais elles seront facilement évitées, si l'on

emploie l'anesthésie locale et si, au cours de l'intervention, on prend soin de ne pas traumatiser le récurrent, de ménager la trachée et de ne pas la dénuder.

Il est à noter que dans la statistique des cardio-thyréoses opérées par H. WELTI, aucune complication pulmonaire ne se déclara dans les suites opératoires.

Il est fréquent d'observer dans les suites immédiates une *légère poussée fébrile*, ainsi qu'une recrudescence de la tachycardie ; parfois même, vers la 36^e ou la 48^e h. se déclenche une *crise de tachyarythmie complète*. (Obs. XIX). Cette crise d'arythmie complète est bien souvent inattendue pour le médecin, mais il est fort vraisemblable que l'arythmie existait de façon intermittente avant la thyroïdectomie ; quoi qu'il en soit, elle ne comporte aucune gravité et disparaît spontanément à la fin de la crise post-opératoire. Si par contre la fibrillation était permanente, elle subit après l'intervention, une simple exacerbation éphémère.

Puis, progressivement, vers le 6^e ou 7^e jour, le pouls se ralentit et d'une manière parfois telle qu'il tombe au-dessous de la fréquence normale ; cette *bradycardie* qui s'observe principalement après les résections larges n'est, le plus souvent, que passagère. Dans l'ensemble, le ralentissement définitif ne se produit qu'au bout de quelques semaines.

De même peut être observée une *hypotension artérielle* importante. Chez l'une des opérées de H. WELTI, la T. A. tomba en quelques jours de 15-10 à 12-9 et 11-8 ; chez une autre la T. A. passa de 18 1/2-10 à 12-7. De telles modifications acquièrent, en certaines occasions, une intensité alarmante, pouvant réaliser un véritable collapsus cardio-vasculaire. Elles seront combattues et prévenues par l'adminis-

tration de camphre à doses importantes. Dans quelques cas, ces incidents coïncident avec une régularisation de la fibrillation auriculaire.

Enfin, il est possible d'observer un syndrome rappelant *l'embolie artérielle*. Chez Mlle F..., (obs. III) au 6^e jour des suites opératoires et au moment de la chute tensionnelle, brusquement, douleur constrictive très intense dans le membre inférieur gauche avec pâleur des téguments, refroidissement local et disparition du pouls poplité. Ce syndrome d'ischémie rétrocéda peu à peu sous l'influence de l'acétylcholine.

Tels sont les divers incidents consécutifs à la thyroïdectomie et leur thérapeutique. En outre, quelque favorables que soient les suites opératoires, le malade devra, dans tous les cas, se soumettre à un *repos prolongé*, et continuer pendant longtemps le *traitement cardiodynamique*.

CHAPITRE XI

RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Des 29 fibrillations auriculaires, 14 guérissent par le traitement chirurgical ; après déduction de 3 malades, opérés trop récemment pour qu'on puisse apprécier les résultats définitifs de l'intervention, le pourcentage global des guérisons s'élève à 53,84 %.

Ce pourcentage est légèrement inférieur à celui obtenu par PHILLIPS et ANDERSON : 60 % ; cette différence tient vraisemblablement au fait que, dans la statistique des auteurs américains, la proportion des fibrillations compliquées d'insuffisance cardiaque n'était que de 55 %, tandis que dans celle de H. WELTI, la proportion des cas identiques était de 72,4 %.

L'étude des 14 guérisons obtenues par H. WELTI permet de dégager un certain nombre de notions capables d'expliquer les succès ainsi que les échecs de la chirurgie.

CONDITIONS DU SUCCÈS CHIRURGICAL

La *durée* de l'arythmie est un facteur primordial, qui doit être tout d'abord envisagé.

Dans les cas couronnés de succès, la fibrillation auriculaire, au moment de l'intervention, remontait en moyenne à 1 an ; dans l'observation V, l'arythmie complète datait à peine d'une année, dans l'observation VI, de quelques mois, dans une troisième elle n'était apparue que dans les jours qui avaient immédiatement précédé l'intervention.

Au contraire, lorsque la chirurgie se montra inopérante sur l'arythmie, il s'agissait, le plus souvent, de fibrillations auriculaires évoluant depuis plusieurs années, 3 en moyenne dans notre statistique.

Dans l'observation XVI, la fibrillation avait été reconnue en 1922, et ce n'est qu'en 1934, après échec de la radiothérapie et de tous les traitements médicaux, que la malade fut confiée à H. WELTI ; la fibrillation auriculaire existait depuis près de 14 ans, et avait eu tout loisir pour déclencher une asystolie des plus redoutables. Le Dr L. J. (obs. XII) dont l'arythmie complète fut non seulement reconnue cliniquement mais encore vérifiée à l'électrocardiogramme dès février 1931, ne fut opéré qu'en septembre 1935, soit plus de 4 ans et demi après l'installation de la fibrillation.

Toutefois la durée de l'arythmie complète, si fondamentale qu'elle soit dans l'établissement du pronostic post-opératoire n'a pas une valeur absolue ; c'est ainsi que dans l'observation XVIII, la chirurgie n'amena aucune régularisation du rythme, bien que l'arythmie ne remontât qu'à quelques mois, et qu'inversement dans l'observation XXVIII, la guérison fut obtenue alors que l'arythmie évoluait depuis plusieurs années.

Plus importante que la durée de l'arythmie est la coexistence ou non de l'insuffisance cardiaque. Sur ce point les chiffres de notre statistique sont particulièrement éloquents.

Sur 21 arythmies complètes avec insuffisance cardiaque

concomitante, la guérison de l'arythmie ne fut obtenue que dans 8 cas, soit un pourcentage de 38 % ; à vrai dire, si l'on défalque 3 cas pour les raisons déjà données (opération trop récente) le pourcentage des guérisons s'élève à 44 % ; par contre sur 8 fibrillations auriculaires non compliquées d'insuffisance cardiaque, la régularisation se produisit 6 fois, soit un pourcentage de 75 %. Une telle différence prouve surabondamment que si les cardiomyopathies étaient confiées au chirurgien avant toute décompensation cardiaque, nul doute que le nombre de régularisations chirurgicales ne s'accrût et que le pourcentage global des guérisons ne fût de beaucoup supérieur à ceux actuellement obtenus.

Non seulement doit être retenue la défaillance cardiaque, mais encore la qualité de cette défaillance cardiaque.

Une simple *hyposystolie* avec hépatomégalie douloureuse peu importante, n'est pas, en elle-même, un élément fâcheux susceptible d'influencer l'action de la thyroïdectomie sur l'arythmie ; c'est ainsi que sur 4 fibrillations auriculaires compliquées d'hyposystolie, le retour au rythme sinusal fut atteint dans 3 cas.

En compensation, sur 17 fibrillations avec *asystolie*, la guérison de l'arythmie ne fut constatée que 5 fois ; une insuffisance de délai post-opératoire nous faisant éliminer 3 malades, le pourcentage des régularisations est de 35 %.

Chez Mme Mu... (obs. XIX) âgée de 56 ans, l'asystolie était des plus impressionnantes avec œdème, hépatomégalie, ascite, hypotension artérielle, élargissement de l'ombre cardiaque et atypie ventriculaire sur les traces électriques ; elle récidivait avec une redoutable facilité, et son intensité était telle qu'elle entraînait une incapacité totale ; la thyroïdectomie totale put guérir la défaillance cardiaque et faire de cette infirme un sujet valide, mais elle fut inopérante sur la fibrillation.

Chez Mme *Lev...* (obs. XIII), âgée de 56 ans, l'asystolie était rebelle aux tonicardiaques et n'était améliorée que par des cures digitaliques très rapprochées et comportant des doses élevées ; la fibrillation persista après l'intervention. Chez Mme *Per...* (obs. XVI), les œdèmes, l'oligurie et la tachyarythmie, résistaient aux diurétiques et aux toni-cardiaques ; chez *Pas...* (obs. XV), 1 an après le début de l'hyperthyroïdisme, encombrement cardio-vasculaire avec œdèmes importants et hydrothorax : de tels cas ne permettaient pas d'espérer une régularisation de l'arythmie et il est vraiment remarquable que l'intervention chirurgicale ait pu, à elle seule, délivrer ces patients de leur asystolie et les améliorer au point qu'ils peuvent, actuellement, vaquer à leurs occupations sans aucune gêne.

Les échecs partiels de la thyroïdectomie vis-à-vis de l'arythmie ne sauraient en effet faire oublier le résultat essentiel qui est la disparition des accidents d'encombrement cardio-vasculaire, d'autant que si, dans les cas graves et invétérés, la chirurgie peut se montrer inopérante sur la fibrillation, elle guérit souvent et toujours améliore l'insuffisance cardiaque.

Capable de véritables résurrections, l'intervention chirurgicale, quelque intense que soit l'asystolie, n'est jamais contre-indiquée ; bien au contraire, *plus est sévère l'insuffisance cardiaque, plus est profonde l'hyperthyroïdisme, plus impérieuse doit être l'indication opératoire*, car, « chez un basedowien tout est grave hormis la thyroïdectomie » (WELTI). La justesse de cette notion est prouvée de façon éclatante par certaines de nos observations.

Chez Mme *Gom...* (obs. X) atteinte d'asystolie basedowienne difficilement réductible par le traitement médical, l'intervention chirurgicale fut suivie de la guérison complète et définitive, non seulement de l'asystolie, mais encore

de l'arythmie complète, de même chez Mme Dup..., (obs. IX) ; mais le triomphe de la chirurgie fut le cas de Mme Beu... (obs. XXVIII), qui, malgré une roengenthérapie intensive et répétée, était arrivée à un état d'asystolie des plus graves avec orthopnée, cyanose, ascite, anasarque, et des plus rebelles aux tonicardiaques, et qui, d'abord, considérablement soulagée par la thyroïdectomie subtotale, fut guérie en 4 jours, à la fois de son asystolie et sa fibrillation auriculaire, par la thyroïdectomie totale. Ce qui avait été un échec des rayons X devenait un des plus beaux succès de la chirurgie.

Classiquement *l'âge critique* est assez souvent une cause d'insuccès, le risque d'échec est, en effet, beaucoup plus grand lorsqu'il s'agit d'un adulte âgé, au myocarde déjà troublé par de multiples influences, que lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune à l'appareil vasculaire indemne.

Dans notre statistique sur 21 patients ayant dépassé la cinquantaine, 9 seulement virent leur arythmie complète guérir par la thyroïdectomie, soit un pourcentage de 42,8 %, tandis que sur 8 n'ayant pas encore atteint la cinquantaine, 5 guérissent, soit un pourcentage de 62,5 %.

Mme Br... (obs. I) âgée de 64 ans et opérée 14 ans après le début de l'hyperthyroïdie, Mor... (obs. XIV), âgé de 52 ans et opéré 7 ans après le début des troubles cardiaques, meurent respectivement en asystolie 3 ans et 5 ans après l'intervention ; de même Ja... (obs. XI), âgée de 54 ans et opérée 7 ans après les premières manifestations de l'insuffisance cardiaque est revue en asystolie, 15 mois après l'opération.

Toutefois il faut bien se garder d'exagérer l'importance d'un âge avancé et les observations de Be... (XXVIII) (62 ans), de Fleu... (III) (74 ans) et celle d'un homme âgé de

62 ans démontrent amplement que de magnifiques guérisons de l'arythmie complète peuvent être obtenues malgré un myocarde « sénile ».

La classification par décades des guérisons de la fibrillation donne dans notre statistique les chiffres suivants :

- 1 guérison au-dessus de 70 ans ;
- 2 entre 60 et 70 ans ;
- 6 entre 50 et 60 ans ;
- 2 entre 40 et 50 ans ;
- 3 entre 30 et 40 ans.

L'âge est donc, dans une certaine mesure et toutes proportions gardées, un facteur secondaire.

Selon la *nature du goitre* et après défalcation de l'épithélioma papillaire qui fut radicalement guéri par l'exérèse totale de la glande, la statistique des cardiomyrécoses opérées par H. WELTI fournit les résultats suivants :

— sur 11 adénomes toxiques, 6 régularisations, soit un pourcentage de 54,5 % ;

— sur 14 maladies de BASEDOW (les 3 dernières ont été éliminées pour insuffisance de délai post-opératoire), 7 régularisations, soit un pourcentage de 50 %.

Ces pourcentages ne donnent qu'un aperçu très approximatif de la réalité des faits ; en effet les fibrillations liées à l'adénome toxique étaient moins souvent compliquées de défaillance cardiaque (54,5 %) que celles, consécutives à la maladie de BASEDOW (82,9 %), or, comme nous l'avons déjà vu, de tous les facteurs de gravité, l'insuffisance cardiaque est le plus important et le plus grevé d'insuccès.

L'intensité de la thyro-toxicose est-elle capable à elle seule d'empêcher le retour au rythme sinusal ? à un examen superficiel, il semblerait qu'il en fût ainsi.

Chez *Pas...* (obs. XV), *Sta...* (obs. XVII), *Tex...* obs. XVIII, *Mul...* (obs. XXIX) il s'agissait d'une hyperthyroïose sévère avec amaigrissement rapide, exophtalmie importante, troubles digestifs marqués, métabolisme basal fortement augmenté, et il est vraisemblable d'admettre que la persistance de l'arythmie ait été en partie conditionnée par l'élément envisagé ; au contraire, dans l'observation III, malgré un âge avancé (74 ans) et une arythmie datant de 3 années, mais grâce peut-être à une hyperthyroïose assez fruste, la thyroïdectomie amena la disparition de la fibrillation ; en réalité les premiers, au moment de l'intervention étaient plus des asystoliques que des hyperthyroïdiens, et l'asystolie, témoin de la perturbation myocardique profonde qui existait au moment de l'intervention, est l'explication la plus plausible de l'échec du traitement chirurgical en ce qui concerne la fibrillation auriculaire.

Enfin, suivant *le sexe* et après élimination d'un homme et de deux femmes pour opération trop récente, nous relevons : sur 6 hommes suivis depuis un temps suffisant, 2 régularisations ; sur 20 femmes, 11 régularisations.

Nous rappelons que les malades du sexe masculin qui dans notre statistique présentèrent une fibrillation auriculaire étaient tous atteints de maladie de BASEDOW.

MODALITÉS DU RETOUR AU RYTHME SINUSAL

La manière dont se fait le retour au rythme sinusal est assez variable.

Tantôt, modalité de beaucoup la plus fréquente, la régularisation est insidieuse et c'est fortuitement que l'examen clinique révèle cette heureuse issue.

Tantôt, la régularisation est brutale, parfois dramatique ; l'observation IX est, à ce sujet, très suggestive. Au 8^e jour des suites opératoires, la malade eut nettement l'impression que son cœur cessait de battre et tomba en syncope ; aussitôt revenue à elle, le pouls se régularisa.

La date à laquelle se fait le retour au rythme sinusal est également assez variable.

Dans 5 cas la guérison se produisit avant la fin du 1^{er} mois ; deux fois même la régularisation fut constatée au cours de la 1^{re} semaine (exactement 4^e et 8^e jour des suites opératoires) ; chez les sept autres opérés, le cœur ne se régularisa qu'au bout de plusieurs mois. C'est alors, si la guérison tarde, qu'il faut envisager et discuter les indications du sulfate de quinidine.

INTÉRÊT DU SULFATE DE QUINIDINE

Dans tous les cas de fibrillation auriculaire, le sulfate de quinidine est, en effet, un excellent traitement complémentaire post-opératoire.

D'après LAHEY, la quinidine élève le pourcentage des guérisons de 52 % à 76 %.

Chez Mme Re... (obs. IV) atteinte de BASEDOW sévère avec fibrillation auriculaire et insuffisance mitrale fonctionnelle, la régularisation ne se fit que grâce à une cure complémentaire de quinidine.

Fait intéressant à noter, et qui démontre que loin d'opposer l'un à l'autre les traitements chirurgical et médical, il faut au contraire les combiner, la quinidine administrée avant l'intervention s'était montrée inefficace, mais prescrite après la thyroïdectomie subtotal, elle put agir sur la fibrillation.

Le sulfate de quinidine sera ordonné suivant la posologie bien mise au point par C. LIAN ; ne prescrire le médicament qu'en l'absence de toute insuffisance cardiaque, le faire précéder d'une cure digitalique, le donner d'une façon progressive (0,20 cgr. à 0,40 par jour au début), et si les petites doses sont bien supportées fractionner la dose globale en prises de 0,20 cgr. (par exemple 6 comprimés de 0,20 cgr) réparties sur toute la journée.

*
* *

Nous venons d'envisager les guérisons de la fibrillation auriculaire, guérisons qui sont les plus difficiles à obtenir, mais aussi les plus intéressantes au point de vue pathologique.

Si maintenant nous ne retenons que les troubles fonctionnels et l'insuffisance cardiaque concomitante à la fibrillation, nous constatons que la chirurgie donne de splendides résultats au point de vue cardiaque.

Sur les 15 cas qui ne furent pas régularisés par la thyroïdectomie, 12 fois l'amélioration fut considérable, la défaillance cardiaque lorsqu'elle existait disparut, les troubles fonctionnels cessèrent, le pouls se ralentit, l'état général se releva rapidement et des malades qui, avant l'intervention étaient condamnés à l'inaction, furent mis en état de supporter avec une grande facilité leur arythmie et de reprendre des occupations parfois fatigantes (obs. II, crieur de journaux, XIII, fermière, XV, missionnaire diocésain). Par contre, les trois malades restants (obs. XI, XIV, I) furent simplement améliorés de façon, soit transitoire, soit peu importante, et récidivèrent, mais la récurrence fut précoce, tandis que dans les 12 cas envisagés plus haut le résultat, se main-

tenant depuis plusieurs années (5 ans 1/2 dans l'obs. XIII), apparaît comme définitif et permet, dans une certaine mesure, de considérer la fibrillation persistante comme une séquelle ; toutefois il est bien évident qu'une réserve pronostique s'impose pour l'avenir, et qu'un retour des accidents graves est toujours possible.

Tels sont les résultats de traitement chirurgical dans les cardiomyoses compliquées de fibrillation auriculaire ; ces résultats sont déterminés par toute une série de contingences :

- durée de l'arythmie ;
- coexistence ou non de l'insuffisance cardiaque ;
- âge ;
- maladies concomitantes : hypertension artérielle, cardiopathies valvulaires, athérome (au sens le plus large du mot) et antécédents morbides ;
- nature du goitre ;
- degré de l'hyperthyroïdisme ;
- sexe.

Rarement ces divers éléments jouent isolément, habituellement ils se lient et s'enchevêtrent de telle sorte qu'il est parfois impossible de faire la part de l'un et de l'autre dans le résultat final, mais il en est deux qui, par l'autorité qu'ils ont acquise, méritent d'être mis en exergue :

- la durée de la fibrillation ;
- et surtout la coexistence ou non d'une insuffisance cardiaque avancée.

CHAPITRE XII

RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS LES CARDIOTHYRÉOSES AVEC FLUTTER AURICULAIRE

La première malade, Mme R. (obs. XXI) fut considérablement améliorée par la simple ligature des artères thyroïdiennes supérieures, mais malgré une récurrence de l'asystolie elle se refusa, jusqu'à maintenant, à toute opération complémentaire.

L'étude du 2^e malade, M. L... (obs. XX) est très instructive. Il s'agissait d'un homme âgé de 51 ans qui fut opéré 21 ans après le début de la maladie de BASEDOW. L'hyperthyroïdie était sévère avec amaigrissement considérable, diarrhée, et M. B. augmenté de 102 %. Deux ans avant l'intervention, ce malade avait été soigné pour hémoptysie et infarctus pulmonaire, de plus l'hyperthyroïdie s'était, à la longue, compliquée d'un flutter auriculaire et d'une hypostolie avec élargissement de l'ombre cardiaque.

L'hémi-thyroïdectomie fut suivie d'une grande amélioration, mais trois mois après, le malade se préparant à subir l'ablation complémentaire du second lobe opposé, subitement, gros infarctus pulmonaire, avec hémoptysie abondante et mort dans un tableau d'asystolie aiguë.

L'hyperthyroïose sévère évoluant depuis de nombreuses années, l'augmentation de volume du cœur, l'insuffisance cardiaque concomitante, témoin d'importantes lésions myocardiques, l'âge et le sexe du patient (chez l'homme, l'hyperthyroïdisme, s'il est plus rare, est, par contre, plus grave), ne pouvaient laisser espérer une guérison durable.

CHAPITRE XIII

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

Des deux cas de tachycardie paroxystique observés, et opérés par H. WELTI, l'un était une maladie de BASEDOW, l'autre un adénome toxique, évoluant tous les deux, chez deux femmes âgées respectivement de 35 et 38 ans ; le premier était associé à une asystolie, d'ailleurs légère, avec hépatomégalie et œdème malléolaire.

La thyroïdectomie subtotale fut suivie d'une guérison complète et définitive.

CHAPITRE XIV

RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL DANS LES CARDIOTHYRÉOSES A FORME ASYSTOLIQUE

Sur un total de 35 goîtres hyperthyroïdiens, compliqués d'asystolie, d'hyposystolie, ou d'insuffisance ventriculaire gauche, la guérison de l'insuffisance cardiaque fut obtenue dans 26 cas, soit un pourcentage de 74, 28 %.

Après défalcation de 4 cas, pour délai post-opératoire, trop bref, le pourcentage des guérisons s'élève à 83, 87 %.

En outre, furent obtenues 5 améliorations importantes et 3 améliorations transitoires.

Le dernier cas, (obs. XX) doit être considéré comme un échec, bien que l'intervention fût immédiatement suivie d'une remarquable sédation des troubles cardiaques et thyro-toxiques.

Les résultats du traitement chirurgical sont sous la dépendance de toute une série de facteurs.

Parmi ces derniers, le plus important est sans contredit, la coexistence ou non d'une *arythmie*.

Sur 11 insuffisances cardiaques, sans aucun trouble de rythme, 10 guérisons.

Étant donné que l'un de ces 11 opérés peut être éliminé en raison d'une résection thyroïdienne incomplète, le pourcentage des guérisons devient égal à 100 %. Il est vrai que ces défaillances cardiaques à l'exception de deux observations (XXII et XXVII) étaient peu accentuées, et qu'il s'agissait d'hyposystolie simple ou d'insuffisance ventriculaire gauche légère.

Par contre, sur 24 cas d'encombrement cardio-vasculaire avec arythmie sévère, la guérison de la seule insuffisance car-

diague (les arythmies étant mises à part) ne fut obtenue que dans 16 cas, soit un pourcentage de 66, 6 %. Pour cette rubrique, l'étude détaillée de la statistique donne les chiffres suivants :

Sur 21 cas de défaillance cardiaque avec fibrillation auriculaire, la guérison à la fois de l'insuffisance cardiaque et de l'arythmie fut obtenue dans 8 cas, la guérison isolée de l'insuffisance du cœur, dans 7 cas, soit un total de 15 guérisons.

Des 6 malades restants, 4 furent nettement améliorés et les deux autres (obs. XI et XIV), après un soulagement transitoire, récidivèrent.

Sur deux cas avec flutter, une amélioration transitoire de l'asystolie par simple ligature artérielle (observation XXI) et un échec (obs. XX).

Sur un cas avec tachycardie paroxystique, guérison à la fois de la tachycardie et de l'asystolie.

La *durée* de la décompensation cardiaque est à retenir ; il est bien évident que le myocarde recouvrera sa tonicité avec d'autant plus de facilité, et que la guérison sera d'autant plus certaine et solide que les troubles cardiaques seront moins invétérés. Dans l'observation XI, les troubles cardiaques remontaient à 7 ans ; dans l'observation XX à 2 ans.

Cette asystolie de long cours explique les récidives et les insuccès.

Egalement primordial est le *degré* de défaillance cardiaque.

— Sur 9 asystolies graves avec œdème volumineux, oligurie, hépatomégalie, hypotension artérielle, élargissement important de l'ombre cardiaque, stase pulmonaire et parfois ascite la guérison ne fut obtenue que 6 fois, soit un pourcentage de 66, 6 %.

— Sur 12 asystolies d'intensité moyenne, 9 guérisons, soit un pourcentage de 75 %.

— Sur 11 hyposystolies, 8 guérisons, et après déduction d'un malade dont la thyroïdectomie doit être complétée, le pourcentage est de 80 %.

— Sur 3 cas d'insuffisance ventriculaire gauche légère avec simple bruit de galop, la guérison fut obtenue trois fois.

L'état des dimensions du cœur, mérite d'être pris en considération ; il semble en effet que les cas d'encombrement cardio-vasculaire guérissent d'autant plus aisément, que l'accroissement de volume du cœur a été moins important.

Selon la *nature du goitre*, les résultats sont les suivants :

— Sur 12 cas d'insuffisance cardiaque en rapport avec l'adénome toxique, 11 guérisons, soit un pourcentage de 91, 6 %.

— Sur 22 maladies de BASEDOW, 14 guérisons ; après déduction de 4 malades pour les raisons déjà données, le pourcentage est de 77,7 %.

— Sur un cancer, une guérison.

D'après cette statistique, il semble que l'insuffisance cardiaque, liée à l'adénome toxique soit plus facilement réductible par la thyroïdectomie que celle liée à la maladie de BASEDOW ; en réalité cette différence de pourcentage tient du fait que la proportion des formes graves était beaucoup plus importante parmi les asystolies d'origine basedowienne proprement dite que parmi celles qui se rapportaient à l'adénome toxique ; nous rappelons que sur les 14 asystolies réellement basedowiennes, nous avons relevé 7 formes sévères et sur les 6 asystolies ayant trait à l'adénome toxique, 2 formes graves.

L'âge est, pareillement, capable de modifier le pourcentage des guérisons.

Sur 21 thyroéo-cardiaques, en état de décompensation et âgés de plus de 50 ans, 14 seulement virent leur insuffisance cardiaque guérir par la thyroïdectomie, soit un pourcentage de 66,6 % ; les 7 autres furent simplement améliorés, soit de façon durable, soit de façon transitoire.

Les influences morbides qui s'exercent au moment de l'âge critique, la sclérose vasculaire, les perturbations myocardiennes et l'*hypertension artérielle*, méritent donc une mention spéciale ; c'est à elles qu'on peut, dans une certaine mesure, attribuer les échecs de la thyroïdectomie chez Mmes Br... (obs. I) et Ja... (obs. II). Ces deux malades âgées respectivement de 64 et 54 ans avaient, l'une une TA de 25-13,5, l'autre une TA de 21-11.

Par contre, sur 14 thyroéo-cardiaques, également en état de décompensation, mais âgés de moins de 50 ans, 12 virent leur insuffisance cardiaque guérir complètement par l'intervention chirurgicale, soit un pourcentage de 85,71 %.

Des deux malades restants, l'un (obs. XII) fut considérablement amélioré (l'autre, observation XXI) n'ayant eu qu'une simple ligature artérielle, ne devrait même pas entrer en ligne de compte.

Enfin, suivant le *sexe*, nous trouvons sur 28 femmes, 22 guérisons, soit 78 % ; sur 7 hommes, 4 guérisons, soit 57 %.

La brève étude que nous venons de faire permet de conclure tout l'abord à la merveilleuse efficacité du traitement chirurgical qui tient parfois du miracle, mais, parfois aussi, à la possibilité de prévoir un échec dans tout cas comportant une asystolie avancée et une arythmie sévère datant de plusieurs années.

De telles conclusions affirment la nécessité d'un traitement chirurgical précoce, condamnent les traitements médicaux indûment prolongés, et, par là, étendent les indications de la thyroïdectomie, seule thérapeutique logique et efficace.

CHAPITRE XV

RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHIRURGICAL SUR L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Dans un premier groupe se rangent les hypertensions artérielles légères qui dépendent directement de l'hyperthyroïose ; dès la suppression de l'intoxication et de l'éréthisme cardio-vasculaire, qui en est la conséquence, la maxima s'abaisse et la différentielle redevient normale (obs. *Rouss.* V, *Vil...* VI).

Par contre, lorsqu'après la guérison de l'asystolie basedowienne, la myocarde a recouvré sa tonicité, la tension artérielle se relève (obs. *Mul...* XXIX, *Tex...* XVIII).

Dans un deuxième groupe de faits, doit être envisagée l'hypertension artérielle de base, ou mieux la maladie hypertensive :

D'une part, toute maladie hypertensive concomitante à la cardiomyopathie ; est un élément défavorable, parfois un facteur d'insuccès ; Mme *Br...* (obs. I), âgée de 64 ans et qui fut simplement améliorée de façon transitoire par l'intervention chirurgicale était hypertendue (TA 25-13,5) ; de même ; Mme *J...* (obs. XI) TA 21-11) et M. *Let...* (obs. XX) (TA 20-9).

D'autre part, l'hypertension artérielle « maladie » est, de règle, complètement indépendante de l'hyperthyroïose ;

elle évolue pour son propre compte et ses chiffres ne sont nullement modifiés par la thyroïdectomie.

Mme *And...* (obs. XXV) âgée de 55 ans présentait à la fois un adénome toxique et une hypertension artérielle qui après des paroxysmes pénibles et dramatiques, se stabilisa à 21-12, mais se compliqua d'une légère insuffisance ventriculaire gauche ; chez cette malade, la thyroïdectomie n'apporta aucun changement, dans le taux de l'hypertension, mais coïncidence digne d'intérêt, elle fut immédiatement suivie de la disparition de l'insuffisance cardiaque et de tous les troubles fonctionnels, à tel point que la malade s'estime actuellement guérie et se livre à des occupations professionnelles très fatigantes (vendeuse aux halles).

Cependant, dans quelques cas, les chiffres de l'hypertension primitive, paraissent influencés par la thyroïdectomie ; c'est ainsi que chez Mme *A...* (obs. XXVI), les chiffres qui étaient de 20-8 tombèrent progressivement après l'intervention à 18-18 et à 17-18 ; de même, chez Mme *R...* (obs. XXVII) la TA passa de 23-10 à 20-10 ; chez Mlle *Fle...* (obs. III), la chute fut encore plus nette et la TA tomba de 21-10 à 16-8. Dans ce dernier cas, il semble que l'hypertension était mixte et dépendait, pour une certaine part, de l'hyperthyroïdisme ; en effet, si, théoriquement chez les hyperthyroïdiens, il convient d'opposer l'hypertension artérielle liée à l'exagération des combustions tissulaires et facilement réductible par la thyroïdectomie, à l'hypertension primitive, maladie autonome, à évolution propre et nullement modifiée par la suppression de l'intoxication, pratiquement, elles s'ajoutent l'une à l'autre, la première jouant par rapport à la seconde le rôle d'hypertension de luxe : on conçoit alors que la disparition de la thyro-toxicose puisse amener une détente notable.

ANNEXE : ANGOR PECTORIS

Parmi les thyro-cardiaques opérés par H. WELTI, trois accusaient des crises d'angine de poitrine.

Le premier cas concernait une femme atteinte de maladie de BASEDOW, avec insuffisance ventriculaire gauche surajoutée.

Les deux autres cas avaient également trait à des femmes, mais il s'agissait d'adénome toxique ; l'un des deux comme le précédent, était compliqué d'insuffisance ventriculaire gauche.

La guérison clinique fut obtenue dans les trois cas.

CHAPITRE XVI

RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHIRURGICAL SUR LE VOLUME DU CŒUR

Chez 17 malades, l'orthodiagramme du cœur fut pris à plusieurs reprises, avant et après l'intervention (1).

Sur ces 17 malades, 15 étaient atteints d'insuffisance cardiaque, les 2 autres, de fibrillation auriculaire simple.

Comparer les modifications volumétriques de l'ombre cardiaque, au cours d'examens successifs, est une opération bien souvent malaisée ; les mensurations étant en effet difficiles à préciser d'une manière très exacte.

Quoi qu'il en soit, 6 fois ou dans 35 % des cas, l'intervention n'amena aucun changement de l'ombre cardiaque ; il est vrai que sur ces 6 malades, 4 présentaient avant l'intervention un cœur de volume à peine supérieur à la normale.

A l'opposé, dans 9 cas, soit un pourcentage de 52 %, le cœur diminua de volume après l'intervention ; 4 fois d'ailleurs, la diminution fut minime. La régression des dimensions de l'ombre cardiaque fut assez tardive et en général,

(1) La plupart des orthodiagrammes ont été exécutés par notre ami le Dr MARCHAL, assistant d'électroradiologie à l'hôpital Tenon.

ne put guère être appréciée qu'après un délai d'observation de plusieurs mois.

Inversement, chez deux malades, le cœur continua de grossir après la thyroïdectomie, mais chez l'un coexistait une hypertension artérielle de base (observation XXV) et chez l'autre, il s'agissait d'une récurrence de l'asystolie (obs. XI).

En outre, il semble que l'état volumétrique du cœur, doive intervenir dans l'établissement du pronostic post-opératoire ; c'est ainsi que les cardio-thyréoses n'ayant déterminé aucune dilatation hypertrophique du cœur, sont en général plus facilement curables que les autres.

CHAPITRE XVII

INFLUENCE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL SUR LA VITESSE DE CIRCULATION SANGUINE

Dans les asystolies basedowiennes la thyroïdectomie, comme le souligne J. FACQUET, n'entraîne que de légères fluctuations de la vitesse circulatoire ; deux facteurs, en effet, interviennent et agissent à la fois simultanément et de sens contraire :

- l'hyperthyroïdie qui accélère la V. C. ;
- l'insuffisance cardiaque qui la ralentit. Or, d'une part, la suppression de l'hyperthyroïdie détermine un ralentissement de la V. C., et, d'autre part, la guérison de l'insuffisance cardiaque entraîne une accélération de cette même V. C. ; en conséquence, le traitement chirurgical qui exerce son action sur ces deux facteurs antagonistes ne modifie que peu la vitesse de circulation.

Cependant, dans les quelques observations d'asystolie basedowienne que nous relatons, la thyroïdectomie accentua le ralentissement de la V. C. ; il semble donc que la disparition de l'hyperthyroïdie ait prévalu contre celle de l'insuffisance cardiaque.

Chez 5 thyro-cardiaques, la vitesse circulatoire fut mesurée avant et après l'intervention.

L'une de ces malades, au moment où l'on mesura sa vi-

tesse circulatoire (9 secondes et demie) (obs. XXVII, n'était pas encore en état de défaillance cardiaque ; après la thyroïdectomie subtotale, la vitesse cardiaque se ralentit à 11 secondes et demie.

Les 4 autres patientes présentaient de l'encombrement cardio-vasculaire et les chiffres de leur vitesse circulatoire étaient respectivement de 13, 14, 14 et 19 secondes.

La première (obs. XXIV), fut complètement guérie par la thyroïdectomie subtotale et la V. C. qui était de 13 sec., devint égale à 18 secondes.

Le deuxième (obs. IX) fut complètement guérie à la fois de son asystolie et de sa fibrillation par la « subtotale » et sa V. C. ne fut pas modifiée (14 sec.).

Chez la troisième (obs. XVIII), le temps de circulation se ralentit légèrement et passa de 14 sec. à 20 sec.

Il est à noter que, dans ce cas, malgré une amélioration considérable, l'arythmie complète subsiste.

La quatrième (observation XXX), subit une thyroïdectomie totale qui la guérit de son hyperthyréose, de son asystolie et de sa fibrillation auriculaire ; la V. C. resta ralentie (19 sec. avant l'intervention, 20 après) ; mais il est fort vraisemblable que la malade est devenue une « petite » hypothyroïdienne.

CHAPITRE XVIII

THYROÏDECTOMIE TOTALE

SES INDICATIONS, SES RÉSULTATS

Dans l'asystolie basedowienne, la thyroïdectomie subtotale donne de remarquables résultats et les observations que nous relatons en sont la vivante démonstration.

Dans certains cas même, la simple hémithyroïdectomie fut suffisante et entraîna une guérison rapide de l'asystolie ; c'est ainsi que pour quelques-uns de nos malades, l'opération n'ayant pu être pratiquée du côté opposé pour des raisons diverses, le résultat obtenu fut non seulement très favorable, mais encore durable.

En réalité, la guérison est d'autant plus complète et d'autant plus stable que la résection a été plus large, bilatérale et presque totale, n'ayant respecté qu'une étroite bande de tissu thyroïdien à la partie postérieure de chaque lobe ; c'est en appliquant cette règle fondamentale que H. WELTI, obtint dans les cardio-thyréoses à forme asystolique un pourcentage de guérisons supérieur à 83 %.

Enfin, on ne saurait oublier que la thyroïdectomie subtotale a été un progrès des plus importants en chirurgie thyroïdienne ; en se substituant aux thyroïdectomies totales des

anciens auteurs, elle a permis d'éviter la tétanie et le myxœdème.

Est-il nécessaire d'aller plus loin et de recourir *d'emblée* aux thyroïdectomies totales ?

Les auteurs américains, BLUMGART, LEVINE et BERLIN, CUTLER et EPPINGER, ont proposé la thyroïdectomie totale pour l'asystolie simple non basedowienne, et d'après leurs statistiques obtiennent, dans plus de la moitié des cas, des améliorations parfois considérables.

C. LIAN, H. WELTI, J. FACQUET, les premiers en France, ont préconisé et réalisé la thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des malades à corps thyroïde normal ; à la Société Nationale de Chirurgie, ils ont rapporté les résultats encourageants qu'ils obtinrent chez trois hyposystoliques que la thérapeutique médicamenteuse ordinaire n'arrivait pas à soulager.

Cette méthode est-elle valable pour l'asystolie basedowienne ?

Nous ne le pensons pas, car dans cette dernière éventualité, les données du problème sont complètement différentes.

Chez les asystoliques banals à corps thyroïde sain, le métabolisme basal est normal ou légèrement supérieur à la normale (C. LIAN, MERKLEN et BRÉANT), aussi, pour limiter les dépenses organiques et soumettre le cœur déficient de ces malades à un régime nouveau plus adapté à ses possibilités de travail, est-il nécessaire d'abaisser notablement et de façon définitive le métabolisme basal, et partant, de pratiquer une thyroïdectomie totale.

Chez les hyperthyroïdiens, au contraire, le métabolisme basal est très élevé et une thyroïdectomie subtotalaire suffit pour le ramener à la normale, faisant ainsi disparaître dans la très grande majorité des cas, et l'hyperthyroïdisme et l'asys-

tolie qui en est la conséquence. Cette intervention est donc, sur le terrain clinique et pratique, une opération des plus rationnelles et des mieux appropriées aux résultats à obtenir.

En outre, par suite des modifications pathologiques de la glande, la thyroïdectomie totale est beaucoup plus délicate chez les basedowiens.

L'excessive vascularisation, la friabilité des tissus, les épaissements et les adhérences capsulaires, la disparition dans certains cas du plan de clivage, sont autant de facteurs qui rendent la dissection de la zone dangereuse particulièrement difficile.

Enfin, la thyroïdectomie totale est parfois suivie de phénomènes d'hypothyroïdie qui, s'ils sont en général peu inquiétants, n'en existent pas moins et peuvent devenir ennuyeux ; leur survenue toujours possible, non seulement condamne la « totale » d'emblée, mais encore prouve l'utilité de laisser s'écouler un certain laps de temps après la subtotalaire ; cette prudence est justifiée par l'observation VIII.

Dans cette dernière, en effet, une hypothyroïdie d'ailleurs légère et légèrement curable, mais suffisante pour être prise en considération et, malgré la persistance de l'arythmie complète, contre-indiquer la deuxième lobectomie, ne se manifesta que 9 à 10 mois après l'hémithyroïdectomie droite.

Il est permis de supposer qu'une résection complémentaire pratiquée précocement, avant que l'hypertyroïdie se soit développée, aurait entraîné un myxoedème post-opératoire.

D'autre part, la nécessité d'un délai suffisant après la subtotalaire, est encore prouvée par la possibilité d'une guérison tardive ; ainsi dans quelques-unes de nos observations, la guérison ne survint que 5, 7 et 8 mois après l'intervention.

Pour ces différentes raisons, la thyroïdectomie subtotale est, et doit rester l'opération de choix ; être trop souvent dans l'obligation d'y renoncer serait infiniment regrettable.

Dans l'asystolie basedowienne, la thyroïdectomie totale devient, donc, une opération secondaire ou mieux complémentaire qui ne tire ses indications que des échecs de la subtotale ; si cette dernière même correctement effectuée et suffisamment large est impuissante à vaincre l'asystolie, il devient logique de pratiquer la résection des fragments thyroïdiens restants ; les malades, s'ils ne sont plus des hyperthyroïdiens, demeurent en effet des insuffisants cardiaques et une thyroïdectomie totale complémentaire doit théoriquement améliorer cette insuffisance cardiaque résiduelle en allant plus loin que la subtotale et en abaissant le métabolisme basal au-dessous du taux normal, ramenant ainsi les besoins circulatoires de l'organisme à l'étiage de la puissance cardiaque affaiblie.

Dans cet ordre de faits, il n'est aucun détail technique qu'il ne faille négliger ; aussi dans les formes graves d'asystolie basedowienne dont la gravité peut laisser craindre un insuccès de la subtotale, H. WELTI conseille de prendre, au cours même de la première intervention, quelques précautions destinées à faciliter la résection totale complémentaire ; ces précautions opératoires consistent à extirper la totalité d'un lobe et à ne ménager une certaine quantité de tissu thyroïdien que sur le lobe opposé : ainsi la thyroïdectomie totale ultérieure ne comportera que l'ablation d'un seul moignon glandulaire et l'opération en sera simplifiée.

H. WELTI fut le premier, du moins en France, à proposer et à réaliser la thyroïdectomie totale dans l'asystolie basedowienne après échec de la subtotale ; quelques auteurs le

suivirent dans cette voie nouvelle, entre autres LEMAIRE et PATEL qui, dans des conditions analogues, obtinrent également un beau succès opératoire (*Presse médicale*, 25 janvier 1936, n° 8, p. 158); toutefois il est à remarquer que, d'une part, dans cette observation, la thyroïdectomie ne fut pas aussi large qu'il eût été désirable, puisque l'isthme thyroïdien ne fut pas entièrement réséqué, et que, d'autre part, l'exérèse de tout le tissu thyroïdien restant (reliquats des deux lobes et de l'isthme) fut pratiquée juste un mois après le dernier acte opératoire, intervalle insuffisant pour juger des résultats de la précédente intervention; dans la plupart de nos observations, en effet, la guérison après thyroïdectomie subtotale ne se produisit qu'au bout de plusieurs mois.

H. WELTI pratiqua la thyroïdectomie totale complémentaire chez deux malades dont nous rapportons l'histoire clinique :

La première, Mme B..., âgée de 62 ans (obs. XXVIII) présentait un adénome toxique associé à une asystolie extrêmement grave dont le début remontait à 4 ans. La thyroïdectomie subtotale qui permit l'ablation d'un volumineux goitre, entraîna une grande amélioration, mais l'insuffisance cardiaque ne disparut pas complètement; c'est alors que l'on recourut à la « totale », et l'extirpation des quelques grammes de tissu thyroïdien qui restaient, guérit, non seulement l'insuffisance cardiaque, mais encore la fibrillation auriculaire.

La guérison fut d'ailleurs très précoce et se produisit au 4^e jour des suites opératoires.

La deuxième malade, Mme M... (obs. XXIX), âgée de 56 ans, était atteinte de maladie de BASEDOW avec asystolie également très grave.

Après thyroïdectomie subtotale, amélioration de l'insuf-

fisance cardiaque, mais persistance de la fibrillation auriculaire et d'un état d'hyposystolie.

La « totale » amena un soulagement très important, il est vrai, mais non une guérison complète. Le foie est encore congestionné et l'arythmie subsiste.

Le succès obtenu dans le premier cas démontre amplement l'utilité de la thyroïdectomie totale ; par contre, de la deuxième observation, se dégage la notion que la quantité de glande restante, si importante qu'elle soit, n'est pas l'unique question à examiner ; à côté et au-dessus des perfectionnements de la technique se rangent les perfectionnements des indications thérapeutiques.

Or, de tous, le plus important, le plus riche de conséquences est représenté par le moment de l'intervention : *toute cardio-thyréose opérée précocement, guérit obligatoirement ; inversement toute cardio-thyréose opérée en fin d'évolution au stade de l'asystolie terminale est vouée à la récédive et cela, malgré, parfois, une thyroïdectomie totale.*

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

NOTE. — La plupart des examens histologiques ont été effectués par le Dr HUGUENIN, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, et son assistant, PLACA.

Les coupes ont été colorées par le trichrome de Masson au bleu d'aniline. Ce colorant permet, en effet, d'étudier avec une grande précision la chromophilie de la substance colloïde. Nous nous permettons de rappeler que, d'une part dans le corps thyroïde normal, la structure histologique est constituée par des cellules cubiques et une substance colloïde dense et rouge, et que, d'autre part, les critères de « toxicité » sont réalisés par des cellules cylindriques hautes, et une substance colloïde ductile, pâle et bleue.

A. — FIBRILLATIONS AURICULAIRES

OBSERVATION I

Mme BR... 64 ans.

Adénome toxique avec arythmie complète. Hypertension artérielle.

Hémithyroïdectomie gauche avec ablation de l'isthme.

Amélioration. Récidive et asystolie.

1914. — La malade alors âgée de 50 ans, ressent à la suite d'une violente émotion, des pincements intenses, mais passagers, au niveau de la région thyroïdienne (côté gauche).

1915. — Ménopause à 52 ans. Simultanément, apparition du goitre et nervosisme.

1916. — Troubles cardiaques. Palpitations survenant après chaque contrariété. Tachycardie passagère. En plus insomnie.

1927. — A la suite d'un gros ennui, accroissement du goitre. Tremblement. Accentuation du nervosisme. En même temps palpitations plus fréquentes. Tachycardie permanente.

1928. — A la suite d'une vive émotion, nouvelle augmentation du goitre. Amaigrissement.

Paroxysmes tachycardiques, se greffant sur le fond de tachycardie permanente.

Examen clinique : Mai 1928. — Adénome occupant l'isthme et le lobe gauche.

Hypertrophie légère du lobe droit. La consistance de la masse est très irrégulière (Zones dures alternant avec des zones molles).

A) *Signes thyro-toxiques.* — Tremblement. Nervosisme. Amaigrissement de 8 kg. en quelques mois. Pas d'exophtalmie.

B) *Signes cardiaques.*

Arythmie complète.

Tachycardie : 148 pulsations.

Elargissement de la matité cardiaque qui s'étend, à droite, au-delà du sternum.

T. Al : Mx : 25. — Mn : 13,5 (oscillométrique).

Dyspnée d'effort et de décubitus.

Foie normal ; pas d'œdème malléolaire ; pas d'albuminurie.

Diagnostic. — Adénome toxique avec arythmie complète chez une femme âgée (64 ans) et hypertendue.

Traitement pré-opératoire. Lugol (60 gouttes) et digitaline (50 gouttes) durant les six jours qui précèdent l'intervention. Le pouls se ralentit et descend de 145 à 110 pulsations.

25 mai 1928. Ablation de l'adénome de l'isthme et du lobe gauche (H. WELTI).

Examen anatomique. — Adénome de consistance molle. A la coupe : parenchyme œdémateux luisant de colloïde, avec quelques travées blanchâtres sans cavité. En outre petits nodules adénomateux à la face antérieure du goitre et un noyau calcifié sur l'isthme.

Poids du tissu réséqué : 110 grammes.

Examen histologique (D^r MOUTIER). — Adénome colloïde (avec considérable hyperproduction de substance colloïde).

Suites opératoires :

- Amélioration du nervosisme.
 - Disparition du tremblement.
 - Disparition de la dyspnée.
 - Ralentissement du pouls dès la 1^{re} semaine (90 pulsations).
- Mais persistance des palpitations et de l'arythmie complète.

1929. — Engraissement de 15 kg. — Malade très calme. Dimi-

nution des palpitations, mais persistance de la tachycardie (120 pulsations) et de l'arythmie complète.

Juillet 1930. — Arythmie complète. Pouls à 120 pulsations.

Hypertension artérielle :

Mx auscult. : 23 1/2. — Mn oscill. : 12.

Indice oscillom : 10.

Dyspnée d'effort. Œdème malléolaire apparaissant à la fatigue.

Mars 1931. — La malade ne peut se rendre à une convocation du Dr LIAN, en raison de son état.

Novembre 1931. — La malade serait décédée en Savoie, des suites de sa maladie de cœur.

CONCLUSION. — Amélioration considérable des troubles thyro-toxiques, et diminution des troubles cardiaques après l'intervention.

Maintien de l'amélioration pendant deux ans, puis récédive, asystolie et mort.

OBSERVATION II

M. CH... *Edouard*, 51 ans.

Maladie de BASEDOW avec arythmie complète.

Thyroïdectomie subtotale. Amélioration, mais persistance de l'arythmie complète.

1921. — Exophtalmie. Changement de caractère. Nervosisme. Le goitre est découvert en 1925.

1930. — Gêne précordiale constante : dyspnée. Palpitations. Exagération des troubles cardiaques dans le décubitus latéral gauche.

Pendant un mois et demi, œdème malléolaire (ni varices des membres inférieurs, ni albuminurie).

1931. — Amaigrissement de dix kgs en dix mois. Diarrhée. Augmentation de volume du goitre.

Hospitalisation à Lariboisière : cœur augmenté de volume à la radioscopie.

Amélioration du nervosisme et des troubles cardiaques par le repos, l'iode et la digitaline.

Engraissement de 1.200. grammes.

Juin 1931. — Examen clinique.

Corps thyroïde hypertrophié en totalité. Voix voilée depuis six mois.

A) *Signes thyro-toxiques* :

Tremblement d'une intensité telle que le malade est dans l'impossibilité de s'habiller seul. Amaigrissement de 24 kgs depuis le début de la maladie.

Exophtalmie très prononcée. Nervosisme.

M. B. augmenté de 37 %.

B) *Signes cardiaques* :

Pouls à 120 pulsations. Arythmie complète.

Thyroidectomie subtotale.

Premier temps (12 juin 1931) (H. WELTI).

Hémi-thyroidectomie droite.

Engraissement de 12 kgs.

Deuxième temps (9 septembre 1931) (H. WELTI).

Hémithyroidectomie gauche avec ablation de l'isthme.

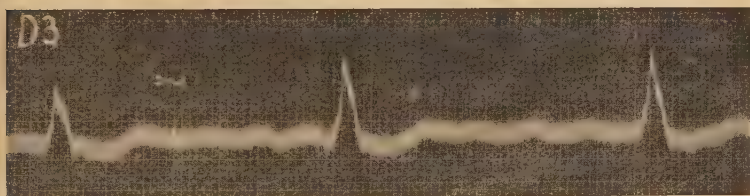
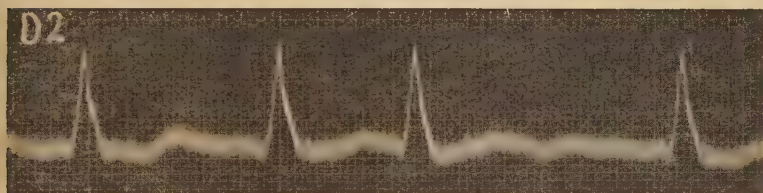
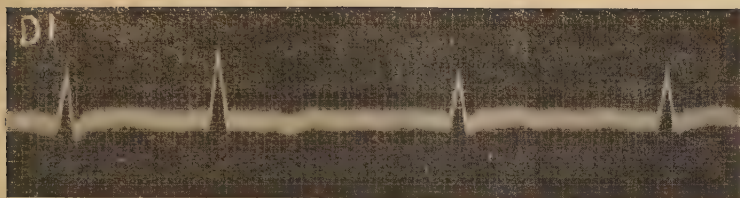
Examen histologique : Hyperplasie diffuse constituée par des vésicules de toutes les tailles et de rares îlots pleins. Les cellules sont cubiques, souvent même aplaties, rarement cylindriques. La substance colloïde est abondante, dense, le plus souvent bleue, mais parfois rouge. En certains points, sclérose lobulaire. En somme, hyperplasie basedowienne très évoluée.

Suites opératoires :

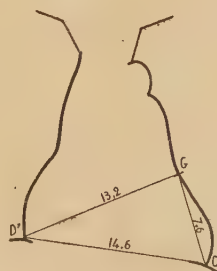
Disparition du tremblement, de la diarrhée. Diminution de l'exophtalmie et du nervosisme.

Disparition des palpitations et de la dyspnée.

Mars 1932. — Maintien de l'amélioration. Nouvel engraisse-



OBS. II. — Mars 1932
Après thyroïdectomie subtotale.



ment de 2 kgs (soit, au total, 14 kgs depuis le premier temps opératoire).

Exophtalmie encore nette. Disparition de la tachycardie. Pouls à 80 pulsations, mais persistance de l'arythmie complète.

TA. — Mx auscultatoire : 15. — My 10 avec indice oscillométrique de 9 1/2. — Mn : 7.

Orthodiagramme. — Allongement et saillie de l'arc moyen. Dilatation légère des cavités droites.

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire. Atypie ventriculaire : en D₂, léger élargissement de R et épaississement de la branche descendante.

Dans l'espoir de réduire l'arythmie complète, on tente un traitement complémentaire par le sulfate de quinidine (1 gr. 20 par jour, pendant dix jours). Aucun résultat.

Mars 1936. — Le malade, actuellement dans les Pyrénées, nous apprend par lettre, qu'en octobre 1934, il a souffert d'emphyseme, de palpitations et qu'à cette époque il se sentait fatigué. Depuis août 1935, excellent état général. Disparition complète des palpitations et de la gêne précordiale.

Le malade n'a pris aucun tonicardiaque depuis 8 mois. En outre, il signale que ses yeux sont redevenus normaux.

CONCLUSION. — Guérison des troubles thyro-toxiques et amélioration des troubles cardiaques, mais persistance de l'arythmie complète. Maintien de l'amélioration 4 ans et demi après la thyroïdectomie subtotale.

OBSERVATION III

Mlle F..., 74 ans.

Adénome toxique plongeant, avec arythmie complète et légère hypertension artérielle de base. Thyroïdectomie subtotale : guérison de l'arythmie complète. Embolie périphérique post-opératoire.

1931. — Hypertension artérielle : Mx : 21. — Mn : 10.

Tachyarythmie complète. Amaigrissement. Traitement iodé : amélioration des troubles fonctionnels, mais persistance de l'arythmie complète.

1933-1934. — Par périodes, crises de toux quinteuse.

Acût 1934. — Découverte fortuite par la malade d'une tuméfaction siégeant à la base du cou. Cette grosseur subit, alternativement, des accroissements et des diminutions de volume.

Exagération de la toux quinteuse et rapidement, très grande difficulté respiratoire avec accès de suffocation et cornage.

Décembre 1934. — Malade très dyspnéique avec tirage inspiratoire. Le décubitus horizontal est impossible.

A la partie gauche de la base du cou, on perçoit un lobe thyroïdien profond et très peu mobile ; à la face postérieure de ce lobe, petit nodule qui paraît être un ganglion. A la partie droite de la base du cou, la palpation délimite le pôle supérieur d'une masse très postérieure et fixe.

Examen radiologique : Tumeur du volume d'une orange, occupant le côté droit du médiastin supérieur et déterminant une déviation à gauche de l'œsophage et de la trachée.

Radiologiquement, l'aspect est celui d'un goitre plongeant.

Examen laryngoscopique (D^r GIRON) : Motricité laryngée normale. La lumière trachéale est visible jusqu'au cinquième anneau ; sur toute la hauteur de cette zone, aucun signe de compression.

A) *Signes cardiaques* :

— Arythmie complète. Un tracé électrique ne peut être pratiqué, mais cliniquement, la tachyarythmie complète est indéniable, et pour cette arythmie, la malade est suivie pendant 3 ans, par le D^r BROUJEAN.

— Hypertension artérielle : Mx : 18 1/2. — Mn : 10 (auscultatoire). — Orthodiagramme : cœur normal.

B) *Signes thyro-toxiques* : relativement frustes ; toutefois nervosisme, tremblement et amaigrissement de 13 kgs (la malade ne pèse plus que 67 kgs au lieu de 80 kgs).

Diagnostic. — L'apparition récente, chez une malade âgée, d'une

tumeur thyroïdienne peu mobilisable, son évolution rapide, l'intensité des troubles respiratoires, font craindre un cancer thyroïdien. Toutefois, des accidents semblables pourraient être la conséquence d'un goitre plongeant ancien, méconnu, non dégénéré, et dont l'enclavement expliquerait la fixité. En réalité, le diagnostic le plus vraisemblable est celui de cancer thyroïdien compliqué d'hyperthyroïdie et d'arythmie complète.

4 décembre 1934. — *Intervention chirurgicale* (H. WELTI). Malade demi-assise. Découverte du lobe gauche. Surface bosselée. L'apparence extérieure confirme le diagnostic de cancer ; cependant, la capsule n'est pas envahie et il est possible d'extirper le lobe en totalité. Avant de se porter sur le lobe opposé, incision exploratrice de la partie réséquée, afin de s'assurer qu'il s'agit bien d'une tumeur maligne. Mais à la coupe : adénome dont la coque est épaissie, scléreuse et partiellement calcifiée. Examen histologique per-opératoire (R. HUGUENIN) confirme ce diagnostic. Ablation subtotale très large du lobe droit en ménageant une étroite bande postérieure. Le pôle supérieur de ce lobe s'insinue derrière la trachée, et dès sa libération, la respiration devient plus facile. La trachée est refoulée vers la gauche. La plus grande partie de la masse est enclavée dans l'orifice thoracique. Le tissu thyroïdien est œdémateux, et cette transformation explique la brusque apparition des accidents.

Suites opératoires : Au troisième jour, recrudescence de l'arythmie, et affaiblissement du pouls radial. Au sixième jour, brusquement, à 10 heures du soir, douleur constrictive très intense localisée aux orteils et à la moitié distale du pied gauche. Téguments pâles jusqu'au tiers supérieur du mollet. Refroidissement local. Sensibilité éteinte. Battements poplités imperceptibles.

Simultanément, tendance syncopale avec pouls radial défaillant et très arythmique.

T. A. à 12-7 au membre supérieur.

Acétylcholine. Camphre. La malade est mise en position assise, les jambes pendantes hors du lit.

Le lendemain, douleurs constrictives dans le mollet gauche. La malade reste jour et nuit la jambe pendante hors du lit. Les or-

teils sont toujours moins colorés que du côté opposé. Ces accidents, qui semblent répondre à une embolie, rétrocedent peu à peu.

La T. A. au membre supérieur se relève à 14-8.

21 décembre. — Etat général excellent. Disparition de l'arythmie complète. T. A. 17-10.

Disparition de la gêne respiratoire.

Février 1935. — Cœur régulier. T. A. : 20,5. — 11.

Aucun trouble respiratoire.

Avril 1936. — Maintien de la guérison. Excellent état général. Engraissement de 15 kg. depuis l'intervention. Aucun nervosisme. Aucun signe thyro-toxique. Malgré son grand âge (75 ans), la malade est très active, et n'accuse aucun trouble.

Cœur parfaitement régulier.

Pouls à 68 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 16. — My : 10 avec indice de 8. — Mn auscultatoire : 9. — Mn oscillométrique : 7.

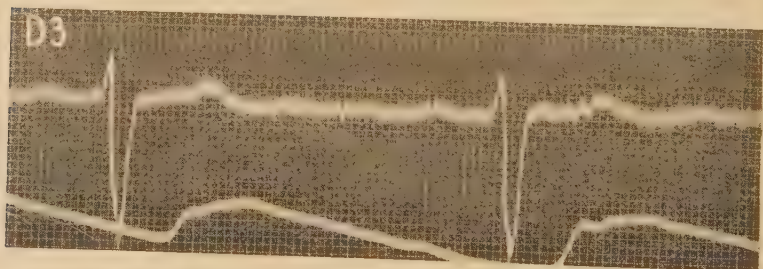
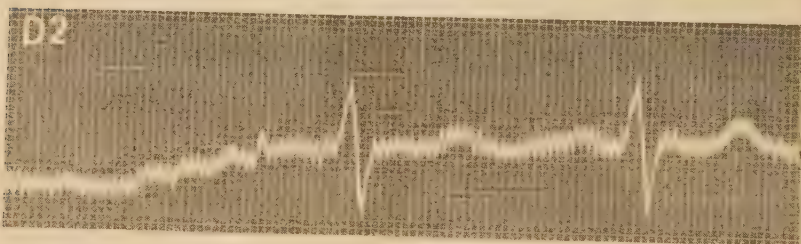
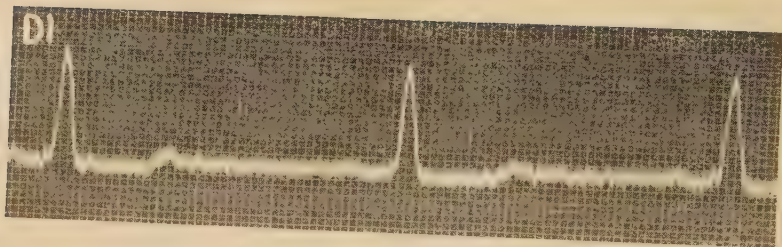
Electrocardiogramme : tracé normal. Ortho. : cœur de volume normal. Aorte flexueuse.

Examen vasculaire. — La malade accuse à la suite d'une marche un peu prolongée, une légère crampe, siégeant à la face externe du mollet gauche, mais cette crampe est si peu intense qu'elle ne nécessite aucun arrêt, pas même un simple ralentissement de la marche.

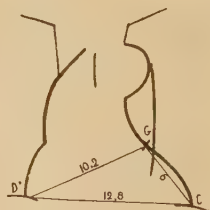
L'examen oscillométrique décèle, au tiers inférieur de la jambe gauche, une forte diminution des oscillations.

Comparativement au membre opposé, les chiffres trouvés sont les suivants (PACHON) :

Jambe droite 1/3 inférieur.		Jambe gauche 1/3 inférieur.	
17 cm.	1 division.	17 cm.	0
15 cm.	2 —	15 cm.	0
13 cm.	3 —	13 cm. 1/2	1/2 division
11 cm.	4 —	11 cm.	1 division
9 cm.	3 —	9 cm.	1/2 division
7 cm.	2 —		



Obs. III. — Avril 1936.
Après thyroïdectomie subtotale



Coloration des téguments et température locale identiques des deux côtés.

CONCLUSION. — Guérison de l'arythmie complète par thyroïdectomie subtotale. Maintien de la guérison un an et demi après l'intervention.

OBSERVATION IV

Madame R..., 39 ans.

Maladie de BASEDOW avec arythmie complète. Thyroïdectomie subtotale et quinidine post-opératoire : guérison.

Juin 1931. — A la suite d'ennuis conjugaux, amaigrissement considérable. La malade qui était obèse et pesait 120 kilogs, maigrit de 27 kilogs en quelques mois. Regard fixe. Tremblement. Asthénie. Parésie des membres inférieurs. Diarrhée. Nervosisme. Irritabilité.

En plus, légères palpitations et tachycardie.

Décembre 1931. — Accès de palpitations plus intenses et plus fréquents.

Apparition de l'arythmie complète. La quinidine calme les troubles fonctionnels mais ne régularise pas le rythme cardiaque.

Mars 1932. — La malade est examinée par le Dr LIAN.

Corps thyroïde augmenté de volume, mou, vasculaire, mobile.

Souffle systolique thyroïdien et hyperesthésie de la région thyroïdienne.

A) *Signes thyro-toxiques*. Irritabilité. Nervosisme. Tremblement. Regard brillant avec élargissement de la fente palpébrale. Amaigrissement de 50 kilogs depuis le début de la maladie.

M. B. augmenté de 39 %.

B) *Arythmie complète*. Pouls à 160 pulsations. Souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

T. A. — Mx auscultatoire : 16. — Mn oscillométrique : 7.

Indice oscillométrique : 3.

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire (électro égaré).

Thyroïdectomie subtotalaire en 2 temps (H. WELTI).

Premier temps (21 avril 1932). — Hémithyroïdectomie gauche.

Deuxième temps (2 juillet 1932). — Hémithyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme.

Examen anatomique : Lobes volumineux, scléreux avec péri-thyroïdite.

Examen histologique : Premier temps : Hyperplasie diffuse, constituée, avant tout, par des îlots pleins, mais aussi par des vésicules de petite taille, à cellules le plus souvent cylindriques.

Substance colloïde très peu abondante, mais dense et rouge.

Importante sclérose inter et trans-lobulaire qui, avec les fentes lymphatiques, semble découper la glande.

Ilots lymphoïdes, et en de rares points, nécrose cellulaire.

En somme, hyperplasie basedowienne évolutive.

Deuxième temps : Substance colloïde, un peu plus abondante, assez dense et, tantôt rouge, tantôt bleue. Sclérose encore plus importante, mais, surtout, accentuation de la nécrose cellulaire.

Au total, image de BASEDOW encore évolutif.

Décembre 1932. — Disparition du tremblement, de l'irritabilité et du nervosisme. Diminution de l'exophtalmie. Reprise de poids : 5 kilogs.

Disparition des palpitations. Moins grande accélération du pouls qui bat à 120 pulsations, mais persistance de l'arythmie complète.

Le Dr LIAN traite la malade par la *quinidine* et la *digitaline*.

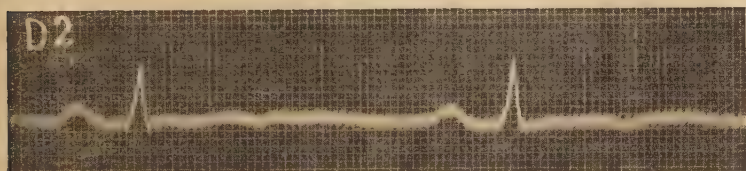
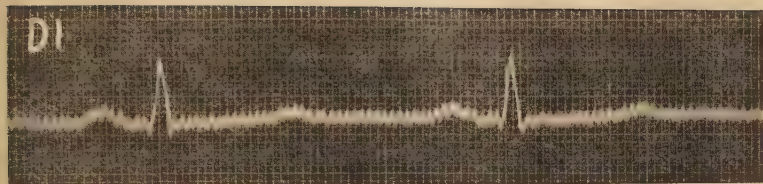
Janvier 1933. — Disparition de l'arythmie complète, et de la tachycardie. Pouls régulier à 70 pulsations.

Cœur : le souffle systolique de la pointe n'est plus perçu.

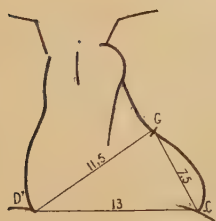
T. A. : Mx auscultatoire : 12. — My : 9. — Mn : 7.

Electrocardiogramme : rythme sinusal. Onde T peu visible en D 2, légèrement négative en D 3.

Malade calme, euphorique. Engraissement de 15 kilogs depuis l'intervention.



OBS. IV. — Janvier 1933.



Après thyroïdectomie subtotale.
et quinidine complémentaire.

OBS. IV. — Mars 1933.

Mars 1933. — Bon état général. Pouls toujours régulier à 70 pulsations.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal.

Orthodiagramme : Aorte normale. Légère augmentation de volume du cœur.

Janvier 1936. — Maintien de la guérison. Aucun trouble cardiaque.

Pouls à 70 pulsations. Rythme sinusal.

Mx auscultatoire : 13 1/2. — Mn oscillométrique : 7.

Excellent état général. Malade parfaitement calme, vague normalement à ses occupations, mais, de nouveau, est obèse (115 kilogs).

Légère dyspnée d'effort liée à l'obésité.

CONCLUSION. — Guérison totale et définitive des troubles thyro-toxiques et thyro-cardiaques après thyroïdectomie subtotale et quinidine complémentaire. Maintien de la guérison, trois ans et demi après l'intervention.

OBSERVATION V

Madame R... Charlotte, 52 ans.

Adénome toxique avec arythmie complète. Thyroïdectomie subtotale : guérison.

1912. — A l'âge de 32 ans, tuméfaction du corps thyroïde avec augmentation au moment des règles.

1918. — Tremblement. Nervosisme. Radiothérapie pendant deux ans, une séance tous les quinze jours : diminution du goitre et disparition du tremblement.

1929. — Ménopause à 49 ans.

Mai 1930. — Début soudain des troubles cardiaques par un accès tachycardique s'étant déclenché brusquement et ayant duré deux jours. Depuis, paroxysmes tachycardiques à début subit et à terminaison tantôt progressive, tantôt brusque. Les paroxysmes durent une journée, d'abord hebdomadaires et déterminés par les

efforts ou les périodes post-prandiales, ils deviennent quotidiens et se produisent spontanément.

Réapparition du tremblement et du nervosisme. Amaigrissement de trois kilogs.

1932. — La malade signale que son cœur est irrégulier de façon permanente.

Juin 1932. — Examen clinique (D^r LIAN). Tuméfaction du corps thyroïde avec prédominance sur le lobe droit et l'isthme.

A) *Signes toxiques*. Tremblement. Irritabilité. Amaigrissement léger (3 kilogs).

Pas d'exophtalmie. M. B. augmenté de 34 %.

B) *Signes cardiaques* :

Arythmie complète. Tachycardie à 110 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire 17. — My : 12-11. — Mn oscillométrique : 9.

Aucun signe clinique de défaillance cardiaque.

a) *Orthodiagramme* : Saillie de l'arc moyen.

Diamètre oblique D'G = 12.

Corde du bord inférieur D'C = 13,3.

Corde de l'arc inférieur G C = 8,5.

b) *Electrocardiogramme* (1^{er} et 24 juin 1932) : Fibrillation auriculaire à très grosses ondulations.

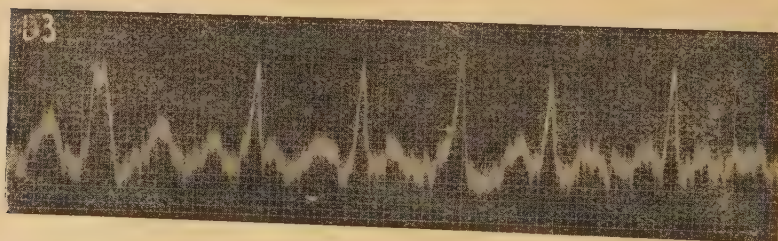
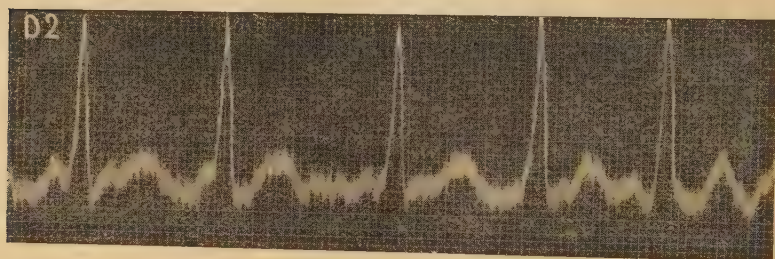
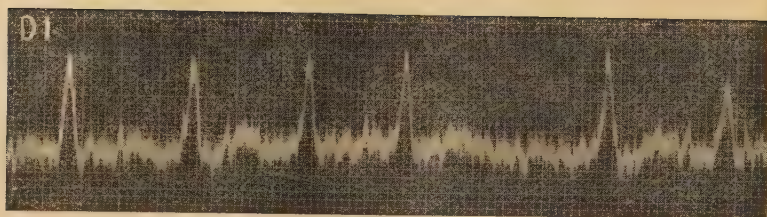
Une extrasystole ventriculaire en D3 sur le tracé du 1^{er} juin.

2 juillet 1932. — Hémithyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme (H. WELTI).

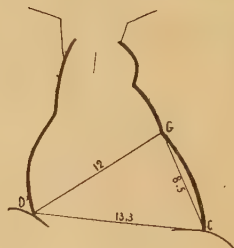
Examen anatomique : Polyadénome. Sclérose isolant des noyaux parenchymateux.

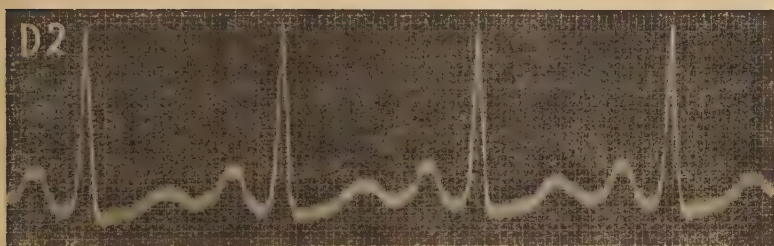
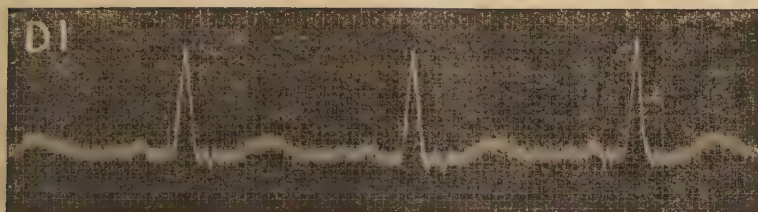
Examen histologique (D^r HUGUENIN) : Lésions très polymorphes ; en certains endroits, aspect de goitre banal, en d'autres, aspect d'adénome toxique avec parfois, foyers nécrotiques importants. Ilots de sclérose en certaines régions.

Suites opératoires : Le huitième jour, phlébite du membre inférieur droit. Un mois après le début de la phlébite, crise de dyspnée très intense avec cyanose et palpitations, ayant duré 48 heures. Une cure digitale soulage la malade.

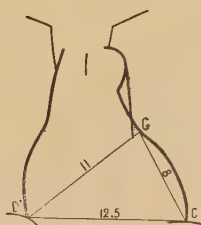


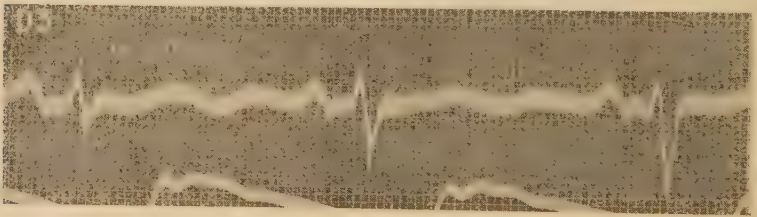
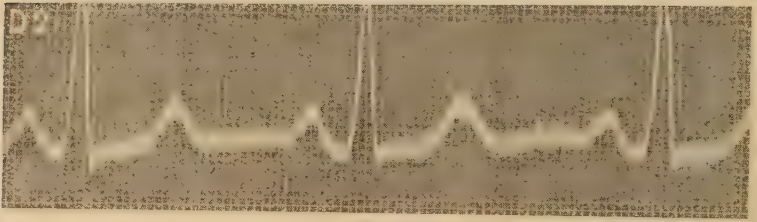
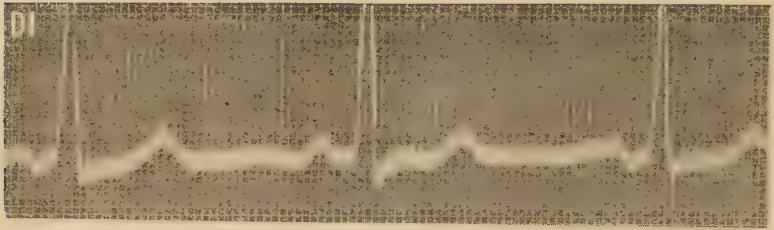
OBS. V. — Juin 1932.
Avant l'intervention.



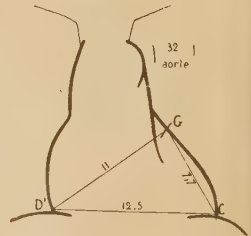


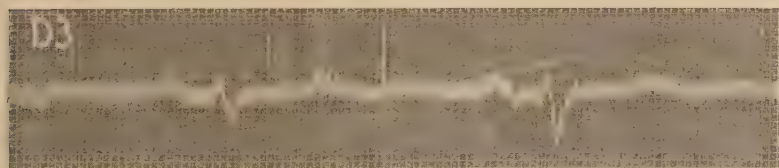
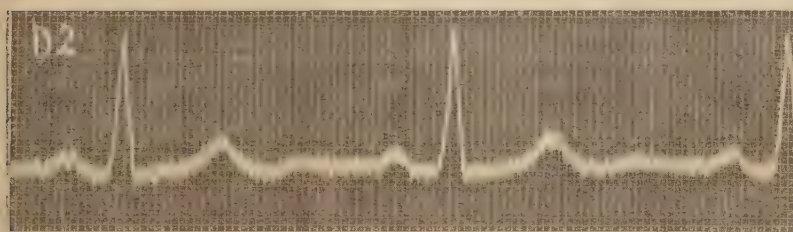
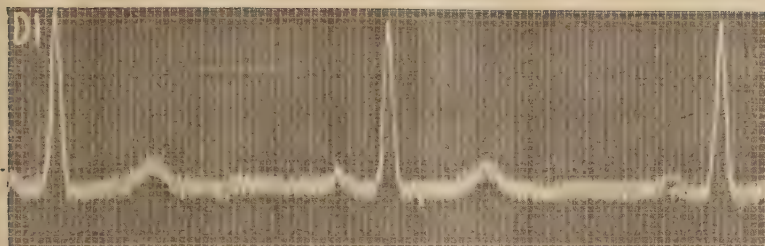
OBS. V. — 15 décembre 1932.
6 mois après la première intervention.





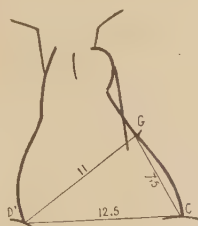
OBS. V. — Décembre 1935.
Un an et demi après la première intervention.





Obs. V. — Mars 1936.

Trois mois après la deuxième intervention.



Décembre 1932. — Disparition du nervosisme et du tremblement. Engraissement de 4 kilogs. La malade peut très aisément vaquer à ses occupations.

Amélioration des troubles cardiaques. Les paroxysmes tachycardiques sont moins fréquents et moins violents. Disparition de l'arythmie complète. Pouls régulier à 92 pulsations.

T. A. ; Mx auscultatoire : 16. — My : 10. — Mn oscillométrique : 7.

A) *Electrocardiogramme* : Rythme sinusal. Tracé sensiblement normal.

B) *Orthodiagramme* : Aorte un peu flexueuse.

Cœur normal.

Diamètre oblique D'G = 11.

Corde du bord inférieur D'C = 12,5.

Corde de l'arc inférieur G C = 8.

1933. — Disparition des accès de tachycardie. Excellent état général.

1934. — Engraissement de 10 kilogs. Maintien de la guérison clinique, mais la malade accuse quelques palpitations.

1935. — De nouveau, accès de tachycardie, déclenchés par un effort, durant une demi-journée, et laissant après eux, un état d'asthénie qui se prolonge deux à trois jours. Les accès sont peu fréquents (1 par mois).

Décembre 1935. — Aucun signe thyro-toxique.

Aucun trouble du rythme cardiaque. Pouls régulier, bien frappé à 70 pulsations.

T. A. : Mx : 15. — Mn : 9 (auscultatoire).

a) *Electrocardiogramme* : Tracé d'aspect sensiblement normal.

b) *Orthodiagramme* : Diamètre oblique D'G = 11.

Corde du bord inférieur D'C = 12,5.

Corde de l'arc inférieur GC = 7,7.

CONCLUSION. — Guérison des troubles thyro-cardiaques, cependant par prudence et pour éviter le retour d'accidents car-

diagues plus graves, on conseille l'ablation du lobe gauche qui est légèrement augmenté de volume.

20 décembre 1935. — *Hémithyroïdectomie gauche* (H. WELTI).

Volumineux goitre plongeant, que rien, cliniquement ne laissait prévoir.

Examen anatomique : Un adénome kystique, calcifié dans sa partie postérieure.

Un noyau adénomateux intra-thoracique.

Poids du tissu réséqué : 145 grammes.

Examen histologique (D^r HUGUENIN) : Hyperplasie nodulaire constituées par des vésicules de toutes les tailles, à cellules tantôt cubiques, tantôt cylindriques. Quelques végétations. Substance colloïde abondante, assez dense, le plus souvent bleue, mais parfois rouge.

En résumé, aspect de polyadénome toxique.

Mars 1936. — A) Cœur normal. Aucun trouble cardiaque.

Pouls régulier à 68 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 15. — Mn oscillométrique : 7. — My : 10.

a) *Orthodiagramme* : Aorte très légèrement flexueuse.

Diamètre oblique : 11.

Corde du bord inférieur : 12,5.

Corde de l'arc inférieur : 7,5.

b) *Electrocardiogramme* : Rythme sinusal. Tracé normal.

B) Aucun trouble thyro-toxique. Ni tremblement, ni nervosisme. Excellent état général. Poids : 73 kg. 400.

Aucun signe d'hypothyroïdie.

CONCLUSION. — Guérison totale et définitive des troubles thyro-cardiaques et de l'arythmie complète. Maintien de la guérison trois ans et demi après la première intervention.

OBSERVATION VI

Mlle V... Antoinette. Age : 55 ans.

Adénome toxique avec arythmie complète. Hémithyroïdectomie gauche avec ablation de l'isthme : guérison. Goitre datant de l'enfance.

1914. — A l'âge de 40 ans, après un chagrin, apparition du nervosisme.

1917. — Irradiation d'un fibrome (30 séances). Ménopause thérapeutique. Exagération du nervosisme. Excitation génésique.

1925. — Tremblement. Parésie des membres inférieurs. Diarrhée. Amaigrissement. Vertiges. Bouffées de chaleur. Douleurs précordiales, survenant par crises, deux ou trois fois par jour. Dyspnée d'effort. L'iode, l'hématoéthYROÏDINE, la quinine sont sans effet.

Janvier 1929. — Amaigrissement plus rapide (au total 20 kilos depuis une dizaine d'années).

Apparition de la tachyarythmie.

25 septembre 1929. — Examen clinique.

Volumineux adénome occupant l'isthme et le lobe gauche. L'extrémité inférieure atteint la fourchette sternale. Ectasie des veines cervicales superficielles.

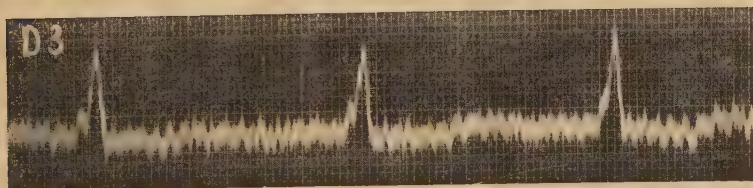
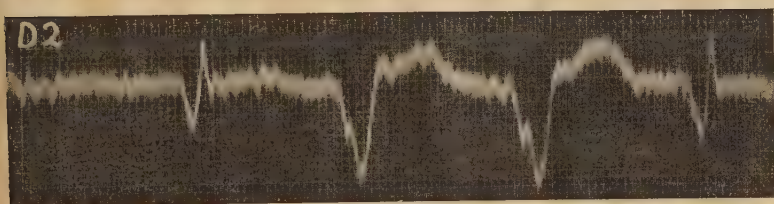
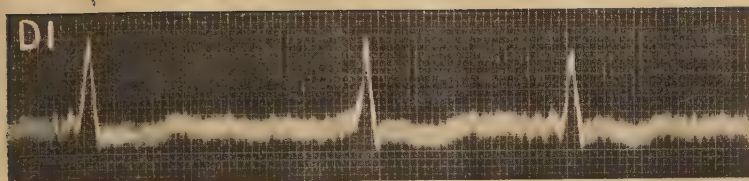
A) *Signes thyro-toxiques*. Tremblement marqué. Exophtalmie considérable. Bouffées de chaleur avec crises sudorales. Boulimie. Grande agitation. Emotivité exagérée. Nervosisme. M.B. augmenté de 68 %.

Amaigrissement considérable.

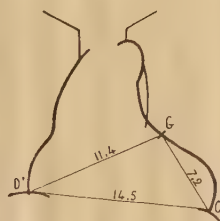
B) *Signes cardiaques*. Arythmie complète. Pouls à 120 pulsations.

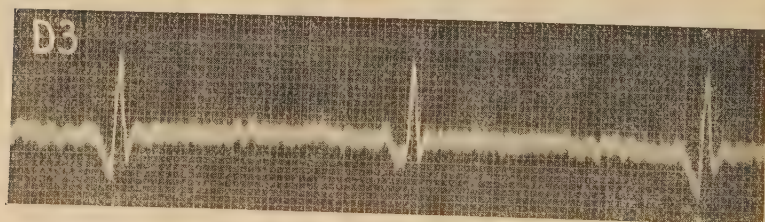
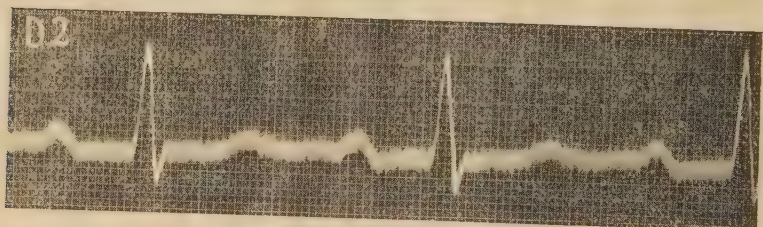
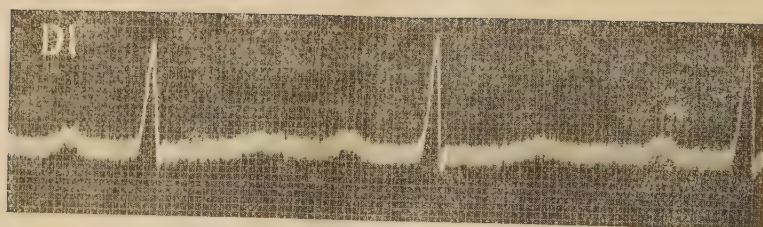
T. A. : Mx auscultatoire : 15. — Mn oscillométrique : 5.

a) *Electrocardiogramme*, 8 juin 1929, (D^r LIAN) : Fibrillation auriculaire. Quelques extrasystoles ventriculaires. Légère atypie ventriculaire.

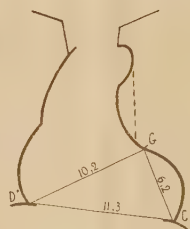


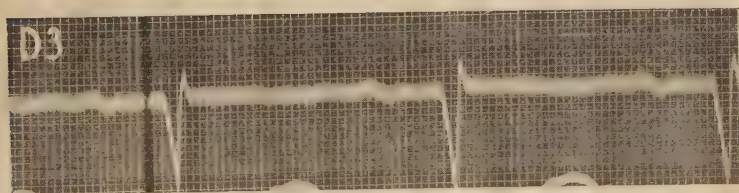
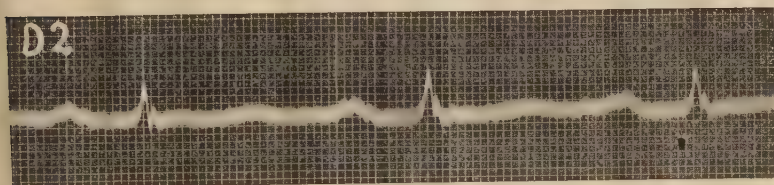
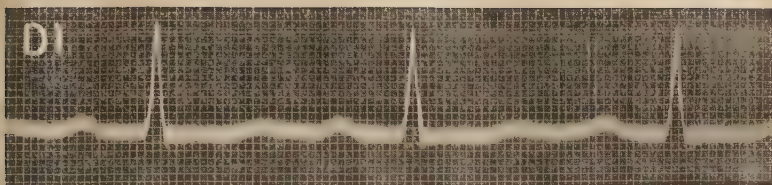
OBS. VI. — Juin 1929.
Avant l'intervention.



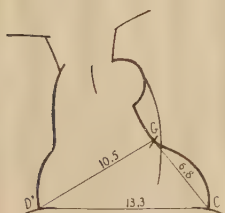


Obs. VI. — Décembre 1929.
Deux mois après l'intervention.





OBS. VI. — 27 février 1936.



6 ans et demi après l'intervention.

OBS. VI. — Février 1936.

b) *Orthodiagramme*, 13 juin 1929. Léger élargissement de l'ombre cardiaque.

Diamètre oblique DG = 11,4.

Corde du bord inférieur DC = 14,5.

Corde de l'arc inférieur GC = 7,2.

Aorte sinueuse.

Diagnostic : adénome toxique avec fibrillation auriculaire et élargissement de l'ombre cardiaque.

27 septembre 1929 (H. WELTI). — Hémi-thyroïdectomie gauche avec ablation de l'isthme.

Examen anatomique : Volumineux adénome kystique, occupant l'isthme et la partie antérieure du lobe gauche, à contenu hémorragique. Le parenchyme thyroïdien est assez riche en colloïde.

Suites opératoires : Amélioration rapide. Le cinquième jour, disparition de la tachycardie.

Novembre 1929. — Guérison des troubles cardiaques. Disparition de la dyspnée, des douleurs précordiales, et de l'arythmie complète. Pouls régulier à 70 pulsations.

Electrocardiogramme, 12 décembre 1929, (D^r LIAN) : Rythme sinusal. Elargissement de P.R. (24 centièmes de seconde).

Orthodiagramme : Cœur normal.

Diamètre oblique DG = 10,2.

Corde du bord inférieur DC = 11,3.

Corde de l'arc inférieur GC = 6,2.

Guérison des signes thyro-toxiques. Disparition des bouffées de chaleur, des crises sudorales, du nervosisme, de l'excitation génésique et de la diarrhée, ainsi que du tremblement.

Diminution de l'exophtalmie. Malade parfaitement calme. Reprise de poids : 4 kg. 600.

Juin 1930. — Guérison complète. Pouls régulier à 70 pulsations.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal. P. R. = 25 centièmes de seconde).

Reprise de poids : 18 kilogs depuis l'intervention.

M. B. diminué de 2 %.

Février 1936. — Maintien de la guérison. La malade mène une vie très fatigante, se levant chaque jour, à 4 heures du matin. Ni tremblement, ni exophtalmie. Regard absolument normal. Aucun trouble digestif ; aucun nervosisme. Cicatrice très souple et pratiquement invisible. Lobe thyroïdien droit (non réséqué) nettement palpable.

Pouls régulier à 68 pulsations.

Cœur : petit souffle systolique de la base, perçu au niveau des deux premiers espaces intercostaux droits, et lié à un léger degré d'athérome aortique (D^r LIAN).

T. A. : Mx auscultatoire : 14,5. — Mn oscillométrique : 6. — My : 10-9. Indice oscillométrique : 12.

Electrocardiogramme (27 février 1936) : Rythme sinusal. — En D3 accentuation de Q. — P. R. = 20/100.

Orthodiagramme (27 fév. 1936 : Diamètre oblique D'G = 10,5.

Corde du bord inférieur D'C = 13,3.

Corde de l'arc inférieur GC = 6,8.

Aorte augmentée de volume et flexueuse. Diamètre : 35 mm.

CONCLUSION. — Guérison totale et définitive de l'arythmie complète et des troubles thyroéo-toxiques après exérèse d'un volumineux adénome par hémithyroïdectomie et ablation de l'isthme.

Maintien de la guérison, six ans et demi après l'intervention.

NOTE. — La malade est revue en mars 1936, par le D^r H. WELTI, à l'occasion d'une poussée de salpingite avec fièvre ; au cours de cet épisode, accès de tachyarythmie complète ayant duré 36 heures.

B. — FIBRILLATIONS AURICULAIRES AVEC INSUFFISANCE CARDIAQUE

OBSERVATION VII

Madame D... Age : 63 ans.

Adénome toxique avec asystolie et arythmie complète. Ablation de l'adénome, du lobe droit et de l'isthme : guérison de l'asystolie, mais persistance de l'arythmie.

Goitre datant de l'enfance.

1930. — A l'âge de 60 ans, troubles cardiaques. Dyspnée. Paroxysmes tachycardiques débutant et cessant brusquement, durant tantôt quelques minutes, tantôt plusieurs jours. Au cours des accès, les battements cardiaques sont irréguliers. Une crise par mois.

Janvier 1931. — Tremblement menu. Nervosisme. Irritabilité. Insomnie. Asthénie. Amaigrissement de 11 kilogs en quelques mois. Radiothérapie (6 séances). Aucun résultat.

Novembre 1931. — La malade est hospitalisée dans le service du D^r LIAN.

A) *Signes cardiaques* : dominant le tableau clinique.

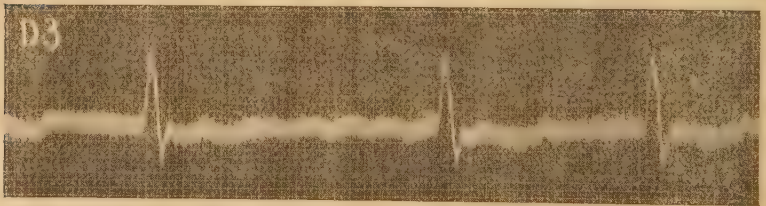
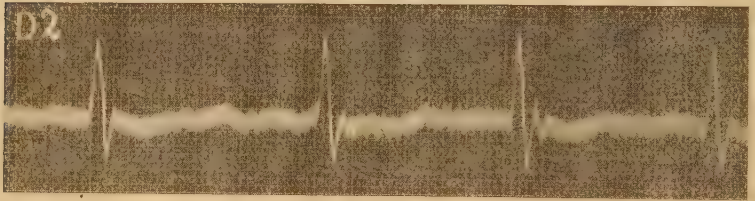
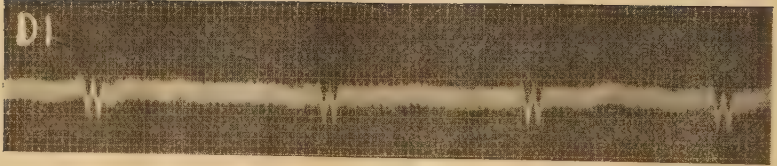
Cœur : pointe bat dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

Léger souffle systolique de la pointe.

Arythmie complète. Pouls : 100

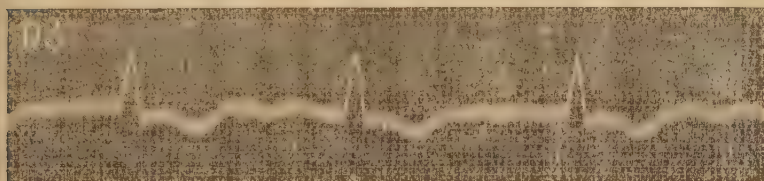
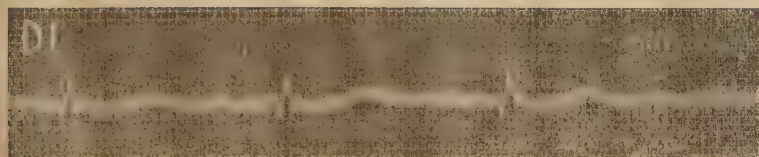
T. A. : Mx auscultatoire : 16,5. — Mn oscillométrique : 7. — My : 11-9. — Indice : 5.

Foie augmenté de volume. Atteint l'horizontale, passant par



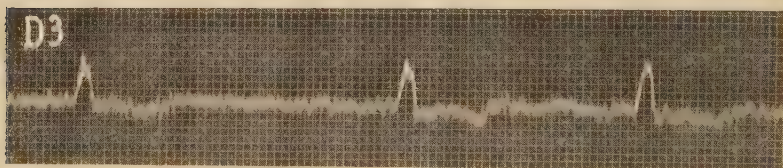
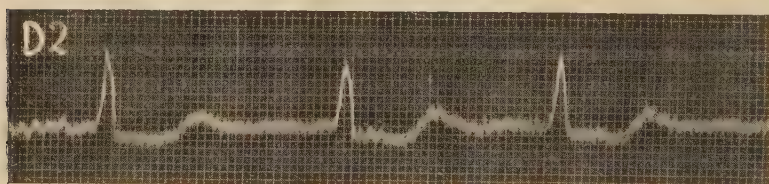
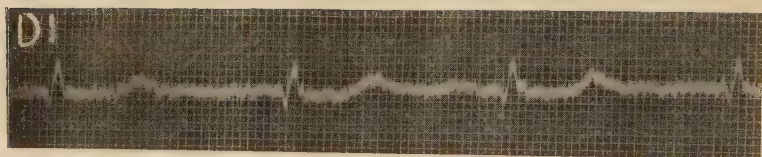
OBS. VII. — Novembre 1931.
Avant l'intervention.





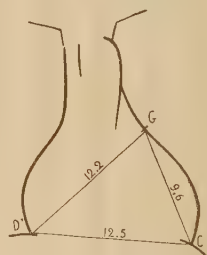
OBS. VII. — 25 janv. 1933. — *Mme Del...*

Avant l'intervention.



OBS. VII. — 7 décembre 1935.

Trois ans après l'intervention.



l'ombilic, un peu douloureux, pulsatile. Hydrothorax bilatéral peu abondant, découvert à la radioscopie.

OEdème des malléoles et de la face interne des cuisses. Oligurie (500 cc. par 24 heures).

B) *Corps thyroïde* palpable. Tremblement léger. Pas d'exophtalmie.

M. B. augmenté de 34 %.

Electrocardiogramme (5 novembre 1931) : Fibrillation auriculaire à ondulations peu visibles. Rythme de faible amplitude en D1.

Orthocardiogramme (5 novembre 1931) : Elargissement de l'ombre cardiaque.

Cures digitaliques. Thébromine et lugol améliorent nettement l'insuffisance cardiaque et les troubles thyro-toxiques.

Décembre 1932. — Persistance de l'arythmie complète et du nervosisme. Nouvel amaigrissement de 2 kilogs. Le D^r BLONDEL conseille l'intervention chirurgicale.

Janvier 1933. — Hypertrophie du corps thyroïde avec prédominance sur le lobe droit.

A) Malade agitée, très amaigrie, fortement émotive.

M. B. augmenté de 70 %.

B) Souffle systolique de la pointe.

Arythmie complète. Pouls instable, variable, tantôt à 110, tantôt à 80 pulsations.

T. A. : 15-9 (auscultatoire).

Foie déborde les fausses côtes.

Electrocardiogramme (25 janvier 1933) : Fibrillation auriculaire. Sous-dénivellation de la ligne S. T. en D2.

Diagnostic : Adénome toxique évoluant chez une femme âgée (63 ans), et compliqué d'hyposystolie grave avec fibrillation auriculaire.

Intervention, 8 février 1933, (H. WELTI) : Exérèse de l'adénome, du lobe droit et de l'isthme.

Examen anatomique : Polyadénome. Certains adénomes sont kystiques, d'autres, charnus.

Examen histologique (D^r HUGUENIN) : Prédominance de sclérose et de formations kystiques ; en quelques points, acini à hautes cellules sans colloïde.

Suites opératoires : Amélioration nette des troubles cardiaques, mais persistance de l'arythmie complète.

Electrocardiogramme (23 février 1933) : Fibrillation auriculaire.

Novembre 1934. — Reprise de poids : 7 kilogs depuis l'intervention. Quelques palpitations. Ni œdème, ni stase pulmonaire, ni dyspnée.

Régression notable de l'hépatomégalie (le foie ne déborde plus les fausses côtes que d'un travers de doigt).

Décembre 1935 (D^r BLONDEL) : La malade a récupéré son poids normal. Aucun signe thyro-toxique : euphorie. Aucun signe clinique de défaillance cardiaque. Foie normal. Aucune dyspnée. Aucun trouble fonctionnel. Peut vaquer à ses occupations. Mais persistance de l'arythmie complète qui est d'ailleurs parfaitement tolérée. Pouls à 70 pulsations.

T. A. : 15-9 (auscultatoire).

Electrocardiogramme : Fibrillation auriculaire à ondulations invisibles. Complexes de faible amplitude en D₁.

Persistance de la sous-dénivellation S. T.

Orthocardiogramme : Elargissement de l'ombre cardiaque dans son diamètre transversal.

CONCLUSION. — Guérison de l'insuffisance cardiaque et maintien de la guérison trois ans après l'intervention.

Persistance de l'arythmie complète (très bien tolérée).

OBSERVATION VIII

Madame D..., 56 ans.

Adénome toxique à forme asystolique. Hémithyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme : guérison de l'asystolie, mais persistance de l'arythmie complète.

Malade originaire des Hautes-Alpes ; mère et sœur porteuses de goitre.

1909. — A l'âge de 31 ans, après la deuxième grossesse, apparition du goitre. Aucun signe d'hyperthyroïdie.

1927. — A l'âge de 49 ans, troubles cardiaques dont l'installation coïncide avec la ménopause. Palpitations, essoufflement, œdème malléolaire.

1930. — A la suite d'un deuil, amaigrissement considérable et aggravation des troubles cardiaques ; les palpitations et la dyspnée s'accroissent, tandis que les œdèmes deviennent plus importants. L'arythmie semble débiter à cette époque.

1934. — Déclenchement de l'asystolie.

Examen du 29 février 1934 (H. WELTI). Présence d'un adénome thyroïdien, occupant le lobe droit et l'isthme. Par ailleurs le tableau clinique est constitué par deux groupes d'éléments, dont l'importance est très inégale.

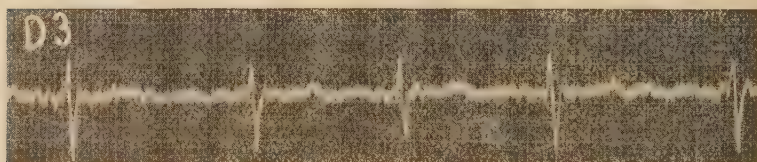
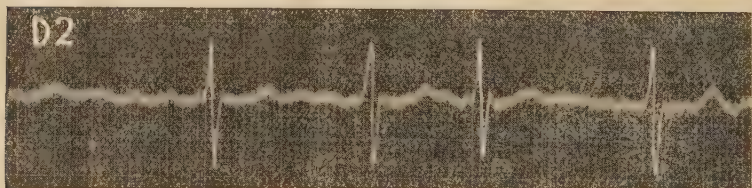
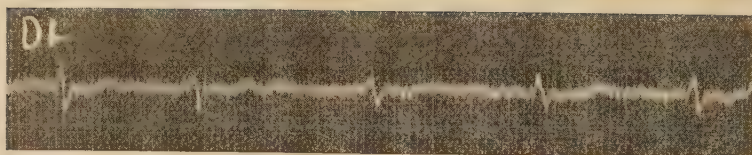
A) *Signes thyro-toxiques* d'allure modérée, toutefois amaigrissement de 10 kilogs et nervosisme.

En outre, amnésie légère et raréfaction du système pileux qui sembleraient indiquer la coexistence d'une certaine hypothyroïdie.

B) *Phénomènes de défaillance cardiaque sévère.*

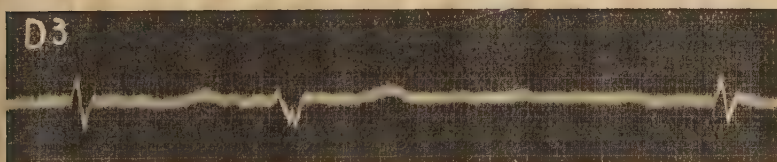
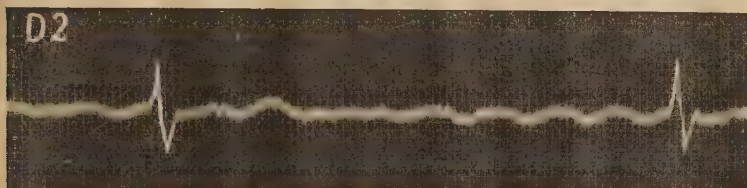
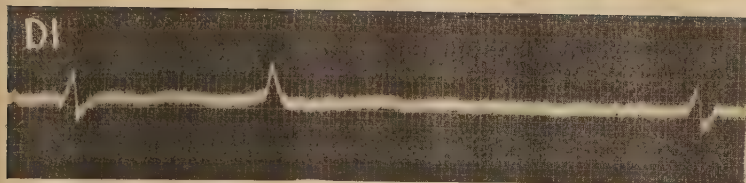
Orthopnée avec cyanose. Œdème des membres inférieurs. Ascite. Hépatomégalie. Oligurie. Arythmie complète. Pouls à 130 pulsations.

Un traitement médical est constitué : repos au lit, digitaline, lugol.



OBS. VIII. — Avril 1934.

Avant l'intervention.



OBS. VIII. — Févr. 1935.

Un an après l'intervention.

Electrocardiogramme (16 avril 1934) : Fibrillation auriculaire à ondulations visibles en D₂ et D₃ ; très petit accident R en D₁.

7 avril 1934. — *Intervention chirurgicale* (H. WELTY) : Hémithyroïdectomie droite presque totale avec ablation de l'isthme. Le lobe gauche est très peu volumineux, et il semble prudent de différer sa résection.

Examen anatomique : Volumineux adénome isthmique, de consistance assez ferme. Le lobe droit, scléreux et hémorragique, présente l'aspect typique d'une glande basedowienne.

Examen histologique : Hyperplasie encapsulée et constituée par des vésicules tantôt moyennes, tantôt petites, ainsi que par des flots pleins. Les cellules sont soit cubiques, soit cylindriques. La colloïde est dense, le plus souvent rouge, mais en certains points bleue et pâle. OEdème et hémorragies intervésiculaires. Début de sclérose. Une étroite bande de tissu thyroïdien adjacente ne paraît pas hyperplasiée. Au total, image d'adénome présentant des caractères dits de toxicité.

Dans la semaine qui suit l'intervention, disparition de la dyspnée et des œdèmes, régression de l'hépatomégalie. Rétablissement de la diurèse. Euphorie. Pouls : 80 pulsations. Guérison de l'asystolie, mais persistance de l'arythmie complète.

Electrocardiogramme : Persistance de la fibrillation auriculaire; R en D₁ est toujours petit, mais a légèrement augmenté d'amplitude par rapport à l'électrocardiogramme antérieur.

Octobre 1934. — La guérison de l'asystolie se maintient : foie normal, aucun œdème, aucune dyspnée ; par ailleurs, aucun nervosisme et reprise de poids : 10 kilogs. L'amélioration est telle que la malade préfère remettre le deuxième temps opératoire à février 1935.

Métabolisme basal à — 0,8 %.

Février 1935. — La malade revient pour subir le deuxième temps opératoire, mais l'apparition d'une légère insuffisance thyroïdienne ne permet pas l'intervention ; on note, en effet, frilosité, diminution de la mémoire, cheveux secs, engraissement ex-

cessif. La malade a repris 14 kilogs, soit 4 kilogs au-dessus de son poids habituel.

Métabolisme basal à — 11 %.

Aucun signe d'insuffisance cardiaque, mais persistance de l'arythmie complète. L'opothérapie thyroïdienne à petites doses, améliore rapidement le léger syndrome d'insuffisance thyroïdienne.

Mars 1935. — La malade est examinée par le D^r LIAN.

Pouls à 72 pulsations ; foie normal, pas d'œdème.

T. A. : Max auscultatoire : 14. — Mn oscillométrique : 7.

Aucun signe clinique de défaillance cardiaque, mais persistance de l'arythmie complète.

Electrocardiogramme (19 février 1935) : Fibrillation auriculaire. Comparativement à l'électrocardiogramme pratiqué avant l'intervention, on constate qu'en D₁, l'accident R a retrouvé sa faible amplitude, et qu'en D₂ et D₃, R et S sont un peu moins amples.

Quelques extrasystoles surajoutées à la fibrillation.

Orthodiagramme (D^r CHÉRON) : En position frontale : élargissement de l'ombre cardiaque dans tous les diamètres, surtout dans le transversal.

En position oblique postérieure droite : augmentation de l'angle de disparition de la pointe derrière la colonne dorsale.

Février 1936. — La guérison de l'asystolie se maintient, et la malade n'étant nullement gênée par son arythmie, l'intervention chirurgicale n'est pas proposée, d'autant que, si les signes d'insuffisance thyroïdienne sont actuellement absents, l'exérèse complémentaire du lobe gauche risquerait de déterminer leur réapparition.

CONCLUSION. — Persistance de l'arythmie complète (parfaitement tolérée).

Guérison de l'asystolie, et maintien de la guérison deux ans après l'intervention.

OBSERVATION IX

Madame *Gabrielle D...* Age : 37 ans.

Maladie de *BASEDOW* avec arythmie complète et insuffisance cardiaque. Insuffisance mitrale associée. Thyroïdectomie subtotale : guérison de l'asystolie, de l'arythmie et des signes thyrotoxiques.

1917. — A l'âge de 20 ans, immédiatement après l'accouchement de son premier enfant, apparition d'un petit goitre médian. Nervosisme, insomnie, cauchemars. Enrouement progressif. Amaigrissement (4-5 kilogs en quelques mois). Palpitations, dyspnée.

De 1920 à 1926. — Accidents divers : Crachats hémoptoïques qui auraient été attribués à un infarctus pulmonaire. C'est à cette époque que la cardiopathie valvulaire semble avoir été dépistée. Pleurésie interlobaire ouverte par vomique. Erythème noueux.

1927. — Palpitations, essoufflement intense. Voix très voilée, mais absence d'arythmie.

Exérèse d'un adénome isthmique dans le service du D^r *HAUTANT*.

Amélioration notable des palpitations et de la dyspnée.

Juin 1934. — A l'âge de 37 ans, récédive. Palpitations, dyspnée. Amaigrissement de 3 kilogs en 2 mois. Enrouement, dysphagie pour les aliments solides.

Hypertrophie du corps thyroïde, prédominant sur le lobe gauche. Souffle thyroïdien continu, avec maximum au pôle inférieur. Hyperesthésie de la région thyroïdienne.

A) *Signes thyro-toxiques*. Tremblement. Regard brillant. Nervosité. Asthénie. Métabolisme basal augmenté de 81 %.

Parésie des membres inférieurs.

B) *Signes cardiaques*. Cœur : souffle systolique de la pointe. Arythmie complète. Tachycardie : 90 à 100 pulsations. Dyspnée intense.

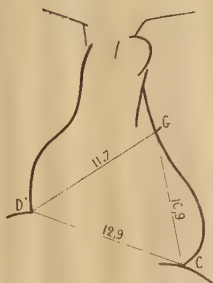
D1

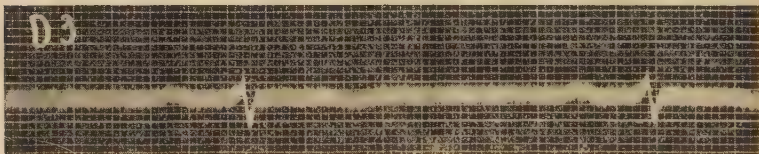
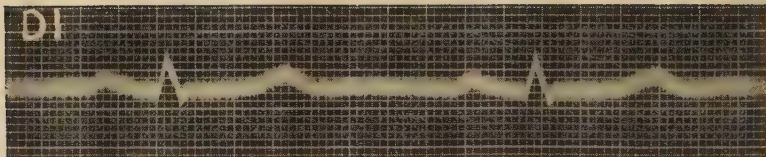
D2

D3

Obs. IX. — Juillet 1934.

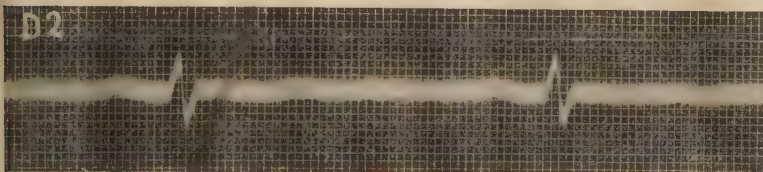
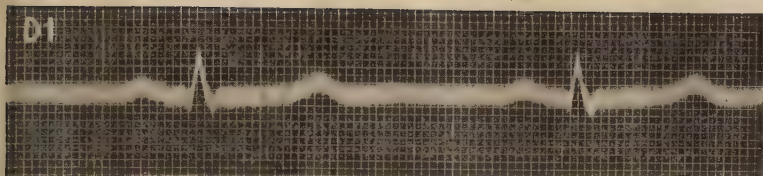
Avant l'intervention.





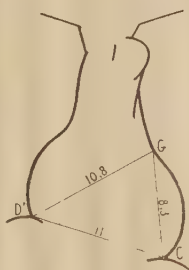
OBS. IX. -- Décembre 1934.

15 jours après la thyroïdectomie subtotale.



OBS. IX. — Février 1936.

15 mois après la thyroïdectomie subtotala.



Hépatomégalie (foie sensible à la pression débordant les fausses côtes de 2 travers de doigt).

Oligurie. Œdème malléolaire.

T. A. : 11-6 (auscultatoire).

Vitesse circulatoire : 14 secondes.

a) *Orthodiagramme* (7 juillet 1934) : Elargissement de l'ombre cardiaque.

Diamètre oblique D'G = 11,7.

Corde du bord inférieur D'C = 12,9.

Corde de l'arc inférieur GC = 10,9.

b) *Electrocardiogramme* : Fibrillation auriculaire.

R petit en DI. Alternance de grosses et fines ondulations.

Bas-voltage dans les trois dérivations.

Diagnostic : Maladie de BASEDOW avec arythmie complète et asystolie. Sous l'influence du repos et de la digitale, résorption de l'œdème, mais persistance de la dyspnée, le foie reste gros et sensible.

Thyroïdectomie subtotale (H. WELTI) : Premier temps : 4 septembre 1934 : hémithyroïdectomie gauche très large.

Deuxième temps : 6 décembre 1934 : hémithyroïdectomie droite également très large.

Examen anatomique : Hyperplasie diffuse du corps thyroïde, qui, scléreux et vasculaire, présente l'aspect typique du BASEDOW.

Examen histologique : Premier temps : Hyperplasie diffuse avec conservation de la structure lobulaire. Cette hyperplasie est constituée par des vésicules de toutes les tailles, ainsi que par des îlots pleins. Les cellules sont cubiques, parfois cylindriques, disposées même, en végétations dans certaines grosses vésicules. La substance colloïde est assez dense, rouge ou bleue. Ebauche de sclérose inter et trans-lobulaire. Nombreux îlots lymphoïdes. En somme hyperplasie basedowienne avec quelques plages révolutives.

Deuxième temps : Même aspect avec toutefois les particularités suivantes : substance colloïde beaucoup moins dense et, presque partout bleue ; sclérose plus accentuée, parfois même nodulaire.

De plus nombreuses plages à cellules nécrotiques, et zones d'infiltrats diffus de mononucléaires.

Suites opératoires : Amélioration rapide, réalisée dans les deux semaines qui suivirent le deuxième temps opératoire.

Guérison de l'hyposystolie : disparition de la dyspnée, des palpitations.

Régression de l'hépatomégalie. Cœur normal.

Aucun signe d'encombrement vasculaire.

T. A : Mx auscultatoire 14. — Mn oscillométrique : 8. — My : 10 (Indice oscill. : 4).

Régularisation du rythme, le 8^e jour. Le retour du rythme cardiaque à la normale, fut soudain et dramatique : la malade eut l'impression que son cœur cessait de battre et tomba en syncope. Pouls à 70 pulsations, régulier, bien frappé.

Electrocardiogramme, 21 décembre 1934, (D^r BÉNARD) : Rythme sinusal.

Parallèlement, guérison des signes thyro-toxiques. Disparition du tremblement, du nervosisme, de la parésie des membres inférieurs et de l'asthénie. Euphorie. Diminution de l'exophtalmie.

Mars 1935. — Aucun trouble cardiaque.

Cœur : petit souffle systolique de la pointe.

Pouls régulier à 72 pulsations.

Electrocardiogramme (30 mars 1935) : Rythme sinusal ; plus grande amplitude des complexes.

Reprise de poids : 4 kilogs.

Octobre 1935. — Maintien de la guérison. Pouls régulier à 68 pulsations.

T. A. : 15-10 (auscultatoire).

Vitesse circulatoire : 15''.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal.

Reprise de poids : 7 kilogs.

Février 1936 (D^r LIAN) : Pouls régulier à 66 pulsations.

Cœur : souffle de la pointe, en jet de vapeur, irradiant dans l'aisselle, perçu immédiatement après le premier bruit.

La constance de ce souffle, perçu à plusieurs examens, permet de conclure à sa nature organique.

T. A. : Mx auscultatoire 12. — Mn auscultatoire : 7,5. — Mn oscillométrique : 6. — My : 9. — Indice oscillométrique : 7.

Vitesse circulatoire : 14''.

Aucun signe clinique de défaillance cardiaque.

Aucun trouble cardiaque. Ni dyspnée, ni palpitations.

Electrocardiogramme (17 février 1936) : Rythme sinusal. Faible amplitude des complexes.

Orthodiagramme (17 février 1936) : Cœur normal.

Diamètre oblique D'G = 10,8.

Corde du bord inférieur D'C = 11.

Corde de l'arc inférieur GC = 8,3.

Aucun signe thyro-toxique. Ni nervosisme, ni tremblement, ni exophtalmie. Excellent état général. Cicatrice souple. La malade toutefois accuse une certaine frilosité avec tendance à la somnolence.

Reprise de poids de 8 kilos depuis l'intervention.

CONCLUSION. — Guérison totale des troubles thyro-cardiaques.

Guérison totale de l'asystolie et de l'arythmie complète. Maintien de la guérison, quinze mois après la thyroïdectomie subtotale.

OBSERVATION X

Madame G..., 50 ans.

Asystolie basedowienne avec arythmie complète.

Thyroïdectomie subtotale : guérison de l'asystolie et de l'arythmie complète.

1926. — Crise de dyspnée asthmatiforme avec sifflements trachéaux. Ces crises atténuées par la solubaïne, se terminent au bout de quelques jours, sans expectoration concomitante. Elles se répètent, deux à trois fois par an.

1932. — Le goitre est reconnu au cours d'un examen médical.

1933. — Disparition des crises asthmatiformes, mais début de l'amaigrissement.

Septembre 1934. — Asystolie. Palpitations. Etouffements. Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Oligurie. Hépatomégalie. Tachyarythmie. Saignées et tonicardiaques soulagent la malade, mais persistance de la dyspnée et des œdèmes.

La tachyarythmie est particulièrement rebelle à la digitaline.

Novembre 1934. — Ménopause.

Avril 1935. — Récidive de l'asystolie et la malade est adressée au D^r WELTI par le D^r BROUJEAN.

Examen clinique :

A) Les signes d'insuffisance cardiaque passent au premier plan et la malade se présente avant tout, comme une asystolique.

Dyspnée intense. Jugulaires distendues et battantes. Hépatomégalie douloureuse (hauteur du foie 18 cm. sur la ligne mamelonnaire).

Œdème des membres inférieurs. Oligurie.

Cœur : pointe bat dans le sixième espace.

Arythmie complète.

Pouls à 120 pulsations.

T. A. : Mx : 15. — Mn : 7 (auscultatoire).

a) *Orthodiagramme* : Ombre cardiaque globuleuse et élargie.

b) *Electrocardiogramme* : Fibrillation auriculaire.

Onde T négative en D² et en D³.

B) Devant l'intensité de l'insuffisance cardiaque, les signes thyroéo-toxiques sont relégués au 2^e plan.

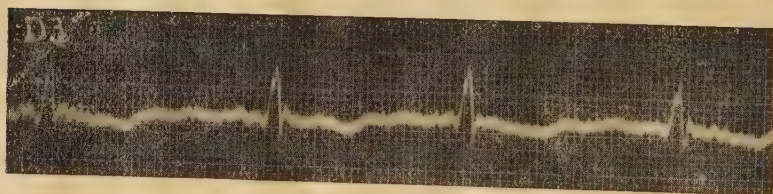
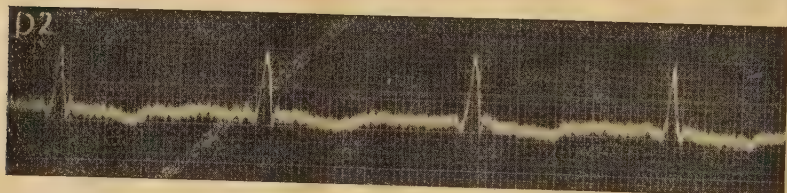
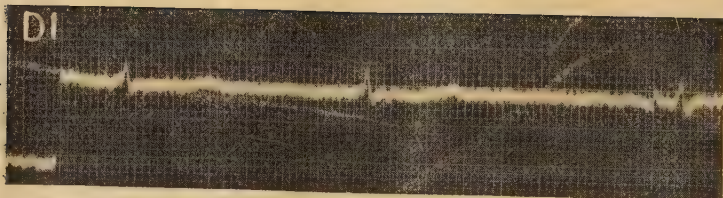
Corps thyroïde palpable de consistance ferme.

L'hypertrophie, diffuse, occupe l'isthme et les lobes.

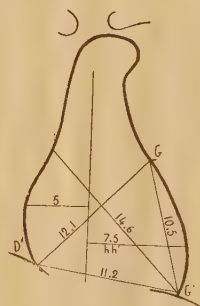
Tremblement. Nervosisme. Irritabilité. Ni exophtalmie, ni phénomènes vago-sympathiques.

Amaigrissement de 17 kilos en 2 ans.

M. B. augmenté de 16 %.



OBS. X. — 13 avril 1935.
Avant la thyroïdectomie subtotale.



Repos au lit, digitaline, théobromine améliorent la défaillance cardiaque.

Thyroïdectomie subtotale (H. WELTI).

15 avril 1935. — 1^{er} temps. Hémithyroïdectomie gauche avec ablation du segment isthmique adjacent.

Examen anatomique : Corps thyroïde, friable, scléreux, et vasculaire, d'aspect basedowien. Poids du tissu réséqué : 24 gr.

Examen histologique : (R. HUGUENIN).

Hyperplasie diffuse constituée par des vésicules de toutes les tailles. Substance colloïde le plus souvent ductile, parfois un peu plus dense, mais toujours bleue. Cellules, tantôt cylindriques, tantôt cubiques. De plus : îlots lymphoïdes.

Au total, hyperplasie basedowienne révolutive.

6 juin 1935, 2^e temps. — Hémithyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme. Poids du tissu réséqué : 40 gr.

Examen histologique : même aspect que précédemment.

Septembre 1935 :

— Guérison complète de l'asystolie.

Aucun signe clinique d'encombrement vasculaire. Ni œdème, ni dyspnée, ni stase pulmonaire. Foie normal.

— Guérison de l'arythmie complète. Pouls régulier à 80 pulsations.

T. A. : Mx : 15. — Mn : 10 (auscultatoire).

— Guérison de l'hyperthyroïdisme. Disparition du tremblement et du nervosisme. Engraissement de 18 kilogs. La malade a repris très rapidement ses occupations professionnelles qui sont assez fatigantes.

Février 1936. — Maintien de la guérison. Rythme toujours régulier. Pouls à 80 pulsations.

T. A. : 15-8.

— Engraissement de 25 kilogs depuis l'intervention.

Le malade effectuant, actuellement, un voyage en Afrique du Nord, les examens électriques et radioscopiques n'ont pu être pratiqués.

CONCLUSION. — Guérison complète et définitive de l'asystolie et de l'arythmie complète. Maintien de la guérison, 9 mois après la thyroïdectomie subtotale.

OBSERVATION XI

Mme J... Philomène, 54 ans.

Adénome toxique avec asystolie. Ablation de l'adénome et du tissu adjacent par hémithyroïdectomie droite avec résection de l'isthme. Amélioration. Récidive.

Malade originaire d'une région où sévit le goitre endémique (Savoie).

1891. — Apparition du goitre à l'âge de 15 ans. Le goitre augmente de volume au moment des règles et après les périodes de fatigue.

Progressivement, apparition des signes thyro-toxiques. Nervosisme, irritabilité. Exophtalmie. Paroxysmes tachycardiques.

1918. — A l'âge de 42 ans, hystérectomie pour fibrome.

1923. — Nette exagération des troubles cardiaques. Palpitations fréquentes et très pénibles. Dyspnée d'effort. Œdème malléolaire.

Electrothérapie : 52 séances. Amélioration.

1928. — Reprise des troubles. Insomnie. Asthénie. Nervosisme très marqué. Palpitations. Œdème des membres inférieurs. Dyspnée d'effort et de décubitus.

Digitaline et théobromine amènent un soulagement notable.

1^{er} février 1929. — Perte de connaissance subite. Hospitalisation à Lariboisière. Le 3^e jour, amaurose transitoire ayant mis trois semaines à disparaître.

Simultanément, palpitations, dyspnée, œdème, tachyarythmie.

T. A. : Mx : 21. — Mn : 11 (auscultatoire).

Digitaline et quinicardine : amélioration transitoire.

Mai 1930. — La malade est adressée au D^r WELTI par le D^r Jacqueline SAINTON.

Examen clinique : Le lobe thyroïdien droit augmenté de volume est le siège d'un important adénome. Lobe opposé normal, non palpable.

A) *Signes thyroéo-toxiques*. Regard brillant et fixe. Tremblement. Grand nervosisme. Agitation. Insomnie. Bouffées de chaleur. M. B. augmenté de 75 %.

B) *Signes cardiaques*. Arythmie complète. Pouls : 110 pulsations.

T. A. : Mx : 17,5. — Mn : 9 (oscillométrique).

Foie augmenté de volume. Œdème malléolaire. Dyspnée intense.

a) *Electrocardiogramme* (D^r LIAN), fibrillo-flutter.

b) *Orthodiagramme*. Elargissement de l'ombre cardiaque.

Diamètre oblique D'G=11,2.

Corde du bord inférieur D'C=13,5.

Corde de l'arc inférieur GC=10,5.

Mai 1930. — Intervention (H. WELTI). Ablation subtotale du lobe droit et de l'isthme, aux dépens desquels se sont développés les adénomes.

Examen anatomique : Deux adénomes, l'un jaune homogène, l'autre plus volumineux, très dur et calcifié en certains points.

Examen histologique :

Hyperplasie nodulaire constituée par des vésicules petites et moyennes, ainsi que par quelques îlots pleins.

Les cellules sont cubiques, parfois cylindriques.

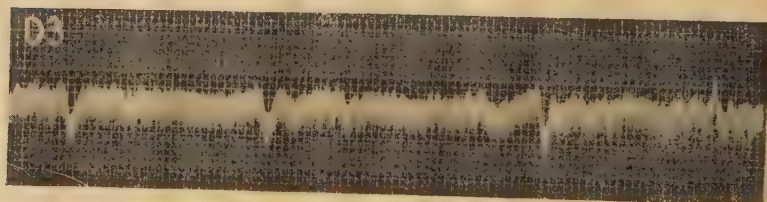
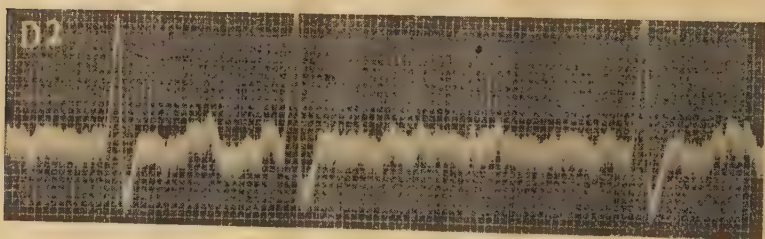
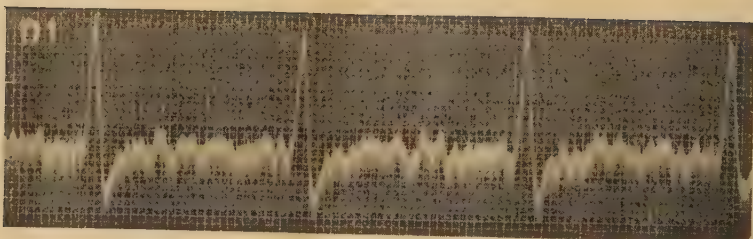
En beaucoup d'endroits, la substance colloïde est pâle et ductile.

Œdème intervésiculaire avec zones hémorragiques sclérose nodulaire.

En somme, image d'adénome parenchymateux.

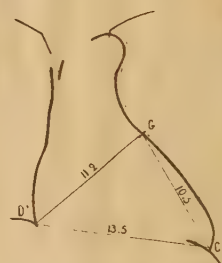
Suites opératoires : Disparition du tremblement, de l'exophtalmie, du nervosisme, de l'insomnie. Reprise de poids de 6 kilogs en trois mois.

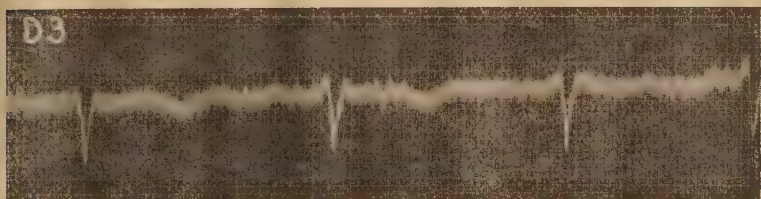
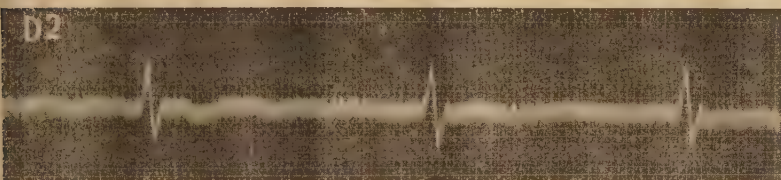
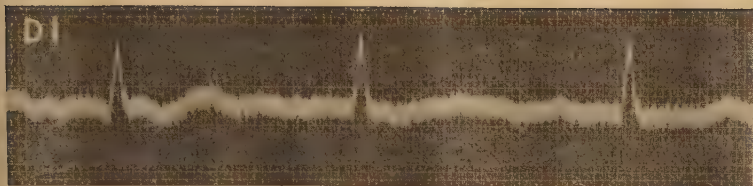
M. B. augmenté de 11 % (septembre 1930).



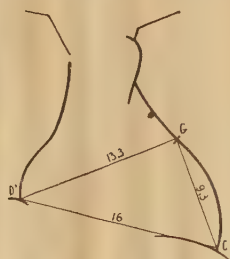
OBS. XI. — Mai 1930.

Avant l'intervention.





OBS. XI. — Novembre 1931.
Un an et demi après l'intervention.



Amélioration notable des troubles cardiaques. Disparition des palpitations, de la dyspnée, de la tachycardie.

Résorption de l'œdème. Pouls : 68 pulsations. Guérison de l'insuffisance cardiaque, mais persistance de l'arythmie complète.

Electrocardiogramme (14 juin 1930 et mars 1931), fibrillation auriculaire.

Orthodiagramme (14 juin 1930). Aucun changement de l'ombre cardiaque.

— La malade reprend ses occupations professionnelles (cuisinière) et se surmène sans prendre de repos.

25 octobre 1931. — Récidive. Etouffements nocturnes : ne peut rester dans le décubitus. Arythmie avec palpitations. Cyanose. Gros foie. Œdèmes. Nervosisme. Irritabilité.

Novembre 1931. — La malade est hospitalisée dans le service du D^r LIAN.

A) *Examen cardio-vasculaire* (D^r LIAN).

Cœur : La pointe bat dans le 6^e espace intercostal, à deux travers de doigt, en dehors de la ligne mamelonnaire. Souffle systolique intense de la pointe. Arythmie complète.

Pouls 80 pulsations. Foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt, légèrement douloureux à la pression. Hauteur de la matité hépatique : 16 cm.

Retentissement abdomino-jugulaire léger.

T. A. : Mx auscultatoire : 18. — Mn oscillométrique : 10. — My : 12. — Indice oscillométrique : 16.

Electrocardiogramme : Fibrillation auriculaire à ondulations peu visibles. Pas d'atypie notable.

Orthodiagramme : Elargissement net de l'ombre cardiaque.

Diamètre oblique D'G = 13,3.

Corde du bord inférieur D'C = 16.

Corde de l'arc inférieur GC = 9,3.

B) *Signes thyro-toxiques* peu marqués, en dehors d'un certain degré de nervosisme.

M. B. augmenté de 34 %.

Ventouses scarifiées, théobromine, digitaline.

Sortie de l'hôpital, le 22 novembre 1931.

Malade perdue de vue ; n'a pas répondu aux convocations qui lui furent adressées.

CONCLUSION. — Après l'intervention, amélioration nette des troubles thyroéo-cardiaques. Récidive de l'asystolie, un an et demi après.

OBSERVATION XII

D^r L..., 40 ans.

Asystolie basedowienne avec arythmie complète, thyroïdectomie subtotale : amélioration considérable.

1922. — A la suite d'un surmenage physique et intellectuel, amaigrissement de 18 kilogs en un an. Tremblement. Exophtalmie bilatérale. Hypertrophie du corps thyroïde avec prédominance à droite. Tachycardie permanente à 100-110 pulsations. Radiothérapie : 15 séances. Amélioration. Engraisissement de 7 kilogs. Le malade peut exercer sa profession, mais persistance de la tachycardie. Des conjonctivites successives et bilatérales rendent nécessaire une tarsorrhaphie partielle et définitive (1925).

1926. — Augmentation de volume du goitre qui devient sensible (sensation de constriction trachéale).

Radiothérapie : 6 séances. Amélioration légère et transitoire. Durcissement du goitre et apparition d'un module isthmique.

Février 1931. — Polyarthrite aiguë et fébrile ayant touché successivement toutes les articulations, au cours d'une évolution de trois mois, et s'étant compliquée d'un épanchement pleural peu abondant. Un traitement salicylé ne semble avoir amené aucun soulagement.

Constitution d'une arythmie complète vérifiée à l'électrocardiogramme.

A cette époque, aucune lésion valvulaire.

Parallèlement, amaigrissement considérable de 40 kilogs.

M. B. augmenté de 25 %.

De juillet 1931 à octobre 1932. — Malgré traitement salicylé continué régulièrement, multiples poussées fébriles associées, soit à des douleurs mono-articulaires, soit à un torticollis.

Juin 1932. — Constitution d'une *insuffisance mitrale* avec souffle piaulant.

T. A. : Mx : 19. — Mn : 8 (auscultatoire).

Octobre 1932. — Asystolie avec hépatomégalie et ascite.

— Orthodiagramme : élargissement de l'ombre cardiaque surtout dans le sens transversal.

— Digitaline, salicylate et lugol. Il est à noter qu'à partir de cette date et pendant trois ans consécutifs, le malade suivra, sans aucune discontinuité, un traitement iodé (Lugol à 1% : 30 gouttes par jour).

Les signes d'hyperthyroïdisme sont au 2^e plan. M. B. augmenté de 20 %.

Novembre 1933. — De nouveau, défaillance cardiaque avec ascite.

Juin 1934. — Légère ascite évoluant de pair avec un érythème dont la nature reste indéterminée.

Les signes d'hyperthyroïdisme sont toujours au 2^e plan. M. B. augmenté de 16 %.

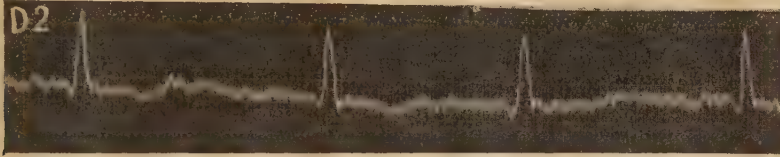
Novembre 1934. — Défaillance cardiaque sévère avec ascite de moyenne abondance et œdème des membres inférieurs.

Le malade doit interrompre l'exercice de la médecine.

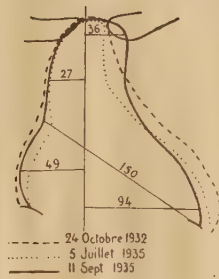
Janvier 1935. — A la suite d'une congestion pulmonaire grip-pale, dyspnée d'effort, oligurie très marquée et ascite nécessitant par son abondance, une ponction évacuatrice. La paracentèse évacue 15 litres d'un liquide jaune citrin. Après 15 injections intramusculaires de neptal, l'ascite est définitivement tarie.

Septembre 1935. — Examen clinique (H. WELTI). Corps thyroïde augmenté de volume avec prédominance sur le lobe droit. Consistance dure. A la jonction du lobe droit et de l'isthme, petit nodule dur.

Pyramide de LALOUETTE, également hypertrophiée.



OBS. XII. — Septembre 1935.
Avant l'intervention.



A. — *Signes cardiaques* sont au 1^{er} plan.

— Pouls entre 110 et 140 pulsations.

— Arythmie complète.

Cœur : pointe bat dans le 5^e espace, souffle systolique, piaulant, d'insuffisance mitrale.

T. A. : Mx : 14 1/2. — Mn : 6 (auscultatoire).

Foie déborde largement les fausses côtes, indolore ; l'hypertrophie prédomine sur le lobe gauche.

Orthodiagramme (D^r BORDET) : élargissement total de l'ombre cardiaque, mais par rapport à l'ortho d'octobre 1932, forte diminution du diamètre transversal.

Electro : fibrillation auriculaire.

T. négatif en D¹ et D², positif en D³. En D³ élargissement et crochetage de Q. R. S.

A. — *Signes thyro-toxiques* sont relégués au 2^e plan. Malade calme. Tremblement léger. Troubles digestifs disparus depuis février 1935. Toutefois exophtalmie prononcée, bilatérale, avec conjonctives hyperhémiques. Très grand amaigrissement ; malgré l'existence d'œdèmes, le poids n'est que de 50 kilogs (au lieu de 82 kilogs, poids normal).

Etat de cachexie à la fois cardiaque et basedowienne.

17 septembre 1935. — Ablation du lobe gauche (H. WELTI) ; au pôle supérieur, la résection est totale, mais au pôle inférieur, par suite de la friabilité des tissus, il est nécessaire, pour respecter les parathyroïdes, de ménager un petit moignon thyroïdien.

Examen anatomique : corps thyroïde friable et vasculaire.

Examen histologique (R. HUGUENIN).

Hyperplasie diffuse d'aspect très polymorphe. Nombreuses formations circonscrites ; parfois véritables petits adénomes constitués presque uniquement par des lobules pleins, mais aussi par des vésicules.

Le reste du parenchyme est formé, avant tout, par des vésicules inégales et souvent végétantes. Les cellules sont habituellement cylindriques. La substance colloïde est peu abondante, ductile et bleue.

En outre infiltrats lymphoïdes, cellules desquamées, bandes de sclérose et nombreuses zones de nécrose.

En un point on trouve une formation folliculaire d'aspect tuberculoïde.

En somme, BASEDOW ancien ayant subi de nombreuses poussées évolutives et d'importants remaniements qui, en certains points, ont réalisé un aspect poly-adénomateux.

Suites opératoires. — Le 10^e jour ascite légère que l'administration de diurétiques (thébrodine) tarit rapidement.

Amélioration : reprise de 5 kilogs.

Diminution de la tachycardie qui tombe à 100 pulsations. Le souffle d'insuffisance mitrale perd de son caractère piaulant. Toutefois apparition d'un ulcère de la cornée droite qui nécessite une tarsorrhaphie.

27 novembre 1935. — Ablation de la pyramide de LALOUETTE. Celle-ci présente 2 modules distincts qui sont extirpés en totalité ; poids du tissu réséqué : 3 grammes.

Examen histologique : Hyperplasie d'ilots pleins à cellules cubiques et de préférence éosinophiles. Quelques vésicules avec substance colloïde bleue, parfois rouge. Quelques cellules nécrotiques. Début de sclérose, offrant un aspect très polymorphe.

Suites opératoires. — Derechef ascite, ayant disparu au bout d'une quinzaine de jours. Après résorption de l'ascite, amélioration et engraissement de 3 kilogs.

8 février 1936. — 3^e temps opératoire (H. WELTI). Hémi-thyroïdectomie droite avec ablation de l'isthme.

Le corps thyroïde présente une friabilité extrême ; il se déchire au moindre contact et saigne dès qu'on le pince.

En arrière, il fait bloc avec les parties voisines. Ces lésions qui sont l'apanage d'une radiothérapie intensive et prolongée rendent l'intervention extrêmement difficile. Néanmoins de ce côté, comme du côté opposé il est possible de réaliser une résection satisfaisante et presque totale.

Examen anatomique.

Aspect typique d'hyperplasie basedowienne avec, en un point,

petit adénome gros comme une noisette et à contenu oédémateux.

Examen histologique.

Image complexe, hyperplasie diffuse, mais très polymorphe ; nodulaire par places.

Vésicules peu nombreuses ; par contre, les îlots pleins sont très abondants et groupés en formations pseudo-adénomateuses, certains sont constitués par des éléments éosinophiles ; l'éosinophilie, d'ailleurs, est retrouvée dans les zones vésiculaires.

Cellules, le plus souvent cubiques.

Substance colloïde dense, habituellement rouge.

Nombreuses plages nécrotiques.

Importante réaction scléreuse.

En outre multiples infiltrats lymphoïdes et aspects folliculaires, tuberculoïdes.

En somme, hyperplasie diffuse avec polymorphisme et profonds remaniements qui sont vraisemblablement la conséquence de l'ancienneté du goitre et de la radiothérapie.

Mars 1936. — Malade calme. Amélioration de l'asthénie, de la faiblesse musculaire.

Diminution de l'exophtalmie.

Pouls à 100 pulsations.

Arythmie complète.

Souffle systolique d'insuffisance mitrale.

Très légère dyspnée d'effort.

Foie, peu hypertrophié sauf au niveau du lobe gauche ; indolore.

T. A. : Mx : 16. — Mn : 6 (auscultatoire) ; indice oscillom : 5 environ.

Très grande transformation ; depuis des années, le malade n'a jamais été dans un état aussi satisfaisant.

Avril 1936. — D'après une lettre du malade, l'amélioration se poursuit de façon progressive.

CONCLUSION. — Après thyroïdectomie subtotale extrêmement large, amélioration considérable, mais l'intervention est encore trop récente pour pouvoir apprécier le résultat définitif.

OBSERVATION XIII

Mme L..., 56 ans.

Adénome toxique avec asystolie et arythmie complète.

Ablation de l'adénome et du tissu adjacent par hémithyroïdectomie gauche. Guérison de l'asystolie.

1920. — Apparition du goitre.

1925. — Ménopause. Augmentation de volume du goitre. Petit tremblement. Palpitations.

Janvier 1930. — La malade est examinée par le D^r LIAN. Adénome isthmique.

A. — Signes cardiaques :

Arythmie complète.

Pouls radial à 104 pulsations.

Battements cardiaques : 132.

T. A. : Mx auscult. : 18. — Mn oscill. : 9. — indice oscill. : 7,5.

Orthodiagramme : cœur normal.

B. — Signes thyro-toxiques peu marqués : irritabilité, asthénie, Insomnie. Tremblement menu et léger. Amaigrissement de 8 kilogs. M. B. augmenté de 5 % (une deuxième épreuve donne une augmentation de 12 %).

Février 1930. — La malade est vue par le D^r BLONDEL : défaillance cardiaque. Dyspnée. Stase pulmonaire. Hépatomégalie. Tachyarythmie complète. Pouls à 130 pulsations.

T. A. : Mx auscult. : 16. — Mn oscill. : 9.

Digitaline, théobromine améliorent l'insuffisance cardiaque.

Diminution de la tachycardie (110 pulsations).

Relèvement de la T. A. : Mx auscult. : 19. — Mn oscill. : 9.

Engraissement de 3 kilogs.

Septembre 1930 : Asystolie sévère. Œdème des membres inférieurs, stase pulmonaire, hépatomégalie. Tachyarythmie, Pouls à 130 pulsations.

T. A. : Mx auscult. : 17. — Mn oscillom. : 10.

Cette asystolie est difficilement réductible par les tonicardiaques. Nécessité d'administrer les doses élevées de digitaline et de rapprocher les cures (80 à 90 gouttes par cure).

29 septembre 1930. — Ablation d'un adénome isthmique avec hémithyroïdectomie gauche.

Examen anatomique : corps thyroïde vasculaire et friable.

Examen histologique : hyperplasie nodulaire constituée par des vésicules de toutes les tailles, à cellules cubiques et parfois cylindriques. Fréquentes végétations intra-vésiculaires. La substance colloïde est abondante, assez dense et le plus souvent rouge. Œdème intervésiculaire. Début de sclérose. Tissu thyroïdien adjacent non hyperplasié.

En somme, adénome parenchymateux vraisemblablement toxique.

Octobre 1930. — Guérison de l'asystolie. Disparition de la tachycardie : pouls à 80 pulsations. T. A. : Mx auscult. : 17. — Mn oscill. : 9. — Engraissement de 7 kilogs.

Juin 1935 (D^r BLONDEL). — Maintien de la guérison. Aucun signe de défaillance cardiaque. Ni œdème, ni dyspnée. Excellent état général, mais persistance de l'arythmie complète. Pouls à 70 pulsations. T. A. : Mx auscult. : 12. — Mn oscill. : 7.

La malade a repris ses occupations professionnelles qui sont particulièrement fatigantes (fermière). L'arythmie complète est très bien tolérée.

Mars 1936. — La malade donne de ses nouvelles par lettre : maintien de l'amélioration. Poids : 60 kg. 500 (avant l'intervention : 52 kilogs). Persistance de l'arythmie complète. Continue à prendre de la digitaline et de la théobromine.

CONCLUSION. — Après hémithyroïdectomie gauche, guérison de l'asystolie. Maintien de la guérison 5 ans et demi après l'intervention.

OBSERVATION XIV

M. M... René. — Age : 52 ans. Comptable.

Maladie de BASEDOW avec hyposystolie et arythmie complète.

Hémithyroïdectomie gauche avec ablation de l'isthme.

Amélioration transitoire. Récidive de l'asystolie.

1922. — A l'âge de 45 ans, palpitations et tachycardie.

1923. — Décollement de la rétine droite, suivi d'une cataracte choroïdienne.

Depuis cette époque, crises fréquentes de tachycardie avec palpitations. Nervosisme. Irritabilité. Pas de goitre apparent. Ni amaigrissement, ni diarrhée.

Avril 1928. — Légère exophtalmie droite. Quelques semaines plus tard, exophtalmie gauche, s'accroissant progressivement et nécessitant une blépharorrhaphie (juillet 1928. — D^r BENNETT).

Tremblement rendant l'écriture illisible et obligeant le malade à abandonner sa profession.

Septembre 1928. — Apparition du goitre, qui, depuis lors, présente des périodes alternatives d'hypertrophie et de régression.

Bouffées de chaleur. Amaigrissement de 20 kilogs en 8 mois.

Traitement électrique : 20 séances. Radiothérapie : 4 séances. Aucun résultat.

Novembre 1928. — Examen clinique. Corps thyroïde augmenté de volume, principalement à gauche. Consistance ferme.

A. — Tremblement discret. Amaigrissement considérable. Exophtalmie très marquée à gauche, réalisant une véritable protrusion du globe oculaire (blépharorrhaphie).

B. — Arythmie complète. Pours : 140 pulsations.

T. A. : Mx : 16. — Mn : 10 1/2 (oscillométrique).

Foie déborde les fausses côtes.

Orthocardiogramme : Légère augmentation de volume des cavités droites.

24 novembre 1928. — Ligature de la thyroïdienne supérieure droite (H. WELTI).

27 novembre 1928. — Ligature de la thyroïdienne supérieure gauche (H. WELTI).

Janvier 1929. — Persistance de l'arythmie complète. Pouls : 100 pulsations.

T. A. 12 1/2-8 (auscultatoire).

21 janvier. — Ablation du lobe gauche et de l'isthme (H. WELTI).

Examen anatomique : Aspect typique d'hyperplasie basedowienne.

Examen histologique (D^r MOUTIER).

Hyperplasie du corps thyroïde. Vésicules de taille inégale, et dont certaines sont bourgeonnantes et en voie de multiplication. Les vésicules secrètent une abondante quantité de colloïde.

Avril 1929. — Légère amélioration des troubles thyro-toxiques. Disparition du tremblement. Reprise de poids : 3 kilogs. M. B. augmenté de 84 %.

Persistance de l'arythmie complète. Pouls : 104 pulsations.

Paralysie de la corde vocale droite, en position médiane (côté non opéré).

19 avril 1929. — Dans l'espoir de diminuer l'exophtalmie, sympathectomie cervicale gauche (H. WELTI).

Section du sympathique au-dessus du ganglion moyen et résection de la chaîne sympathique jusqu'au ganglion supérieur.

Mai. — Aucune modification de l'exophtalmie.

1930. — Le malade est admis dans une maison de retraite.

Il meurt en 1934, dans un tableau d'asystolie.

CONCLUSION. — Après hémithyroïdectomie gauche, amélioration transitoire. Survie de 5 ans après l'intervention.

OBSERVATION XV

M. P..., 33 ans.

Asystolie basedowienne.

Thyroïdectomie subtotal. Guérison de l'asystolie, mais persistance de l'arythmie complète.

1930. — A l'âge de 31 ans, asthénie.

Avril 1930. — Tuméfaction du corps thyroïde. Diarrhée. Grande lassitude. Tremblement. Amaigrissement. Exophtalmie. Palpitations.

Iode. Héмато-éthyroïdine, galvanisation : aucun résultat.

Juillet 1930. — Troubles digestifs particulièrement intenses. Coliques, diarrhée profuse. Amaigrissement de 30 kilogs en 2 mois.

Octobre 1930. — Radiothérapie : 20 séances en 5 mois ; reprise de poids de 15 kilogs, mais amélioration passagère. Nouvel amaigrissement de 8 kilogs en 6 mois. Faiblesse des jambes. Tachycardie : 140 pulsations.

Mai 1931. — Radiothérapie jusqu'en septembre 1931, avec amélioration plus nette que la 1^{re} fois. Diminution de l'asthénie et du tremblement. Corps thyroïde moins volumineux. Mais tendance diarrhéique persistante et tachycardie à 120.

Octobre 1931. — Déclenchement de l'asystolie. Œdème d'abord transitoire et malléolaire, puis permanent et cruro-jambier. Dyspnée. Toux quinteuse. Rapidement, asystolie grave. Volumineux œdème des membres inférieurs, envahissant la paroi abdominale. Hydrothorax. Dyspnée vive. Hépatomégalie douloureuse.

Régression rapide sous l'influence de la digitaline et de la théobromine.

Juin 1932. — Corps thyroïde palpable, de consistance ferme. L'augmentation de volume prédomine sur le lobe droit.

A) *Signes thyro-toxiques* : Tremblement minime. Amaigrisse-

ment (10 kg. au-dessous du poids habituel). Nervosisme. Exophtalmie marquée. M. B. augmenté de 64 %.

B) *Signes cardiaques.* — Tachyarythmie complète, telle qu'il est impossible de compter les pulsations radiales.

T. A. : Mx : 14. — Mn : 8 (auscultatoire).

Albuminurie cédant rapidement au régime.

Orthodiagramme : cœur augmenté de volume dans ses diamètres longitudinal et transversal. Point G surélevé. Il semble s'agir d'une augmentation de volume du ventricule gauche.

Le malade est adressé au D^r WELTI par les D^{rs} HUC et COCHEZ, avec le diagnostic d'hyposystolie basedowienne.

*Thyroïdectomie subtotal*e en 2 temps (H. WELTI) :

1^{er} temps (8 juillet 1932) : hémithyroïdectomie gauche très large.

2^o temps (14 octobre 1932) : hémithyroïdectomie droite, également très large.

Corps thyroïde scléreux, rigide comme après radiothérapie. La glande fait bloc avec la trachée, d'où hémostase difficile.

Histologie (D^r HUGUENIN). — Le corps thyroïde garde en certains points un aspect basedowien typique, avec très peu de sclérose ; absence de colloïde. Mais dans le 2^e lobe, comme dans le 1^{er}, cet aspect n'existe que dans les îlots les plus centraux. Par ailleurs, deux ordres de lésions :

- 1^o Aspect résolutif caractérisé par la réapparition de colloïde ;
- 2^o Plages d'hyperinvolution caractérisées par des plaques de colloïde avec revêtement endothéliforme. En outre, zones de nécrose considérable, et sclérose insulaire.

Au total, mutilation scléreuse et nécrose très importante du corps thyroïde.

Suites opératoires.

Guérison de l'asystolie. Disparition de la dyspnée et des palpitations. Foie normal. Aucun œdème. Toutefois, quelques petits crachements hémoptiques deux mois après l'intervention.

Guérison des signes thyro-toxiques. Reprise de poids de 19 kg.

Disparition du nervosisme, de l'asthénie, et de la faiblesse des jambes. Diminution de l'exophtalmie.

Persistance de l'arythmie complète, mais disparition de la tachycardie : pouls à 70.

Février 1932. — Le malade peut reprendre ses occupations.

Février 1933. — Le malade accuse quelques douleurs précordiales. Tachyarythmie complète par bouffées. Pouls 70.

T. A. : 12-8 (auscultatoire). Ortho : cœur volumineux avec dilatation des cavités droites. Diminution encore plus nette de l'exophtalmie.

Octobre 1935. — Aucun trouble cardiaque ; ni palpitations ni dyspnée, aucun œdème, aucun signe de stase pulmonaire. Foie normal. Mais persistance de l'arythmie complète. Toutefois, absence de tachycardie. Pouls à 70 pulsations.

Orthodiagramme : Cœur nettement diminué de volume, par rapport aux précédents.

Etat par ailleurs satisfaisant.

Mars 1936. — Le malade donne de ses nouvelles.

Persistance de l'arythmie ; mais absence de défaillance cardiaque. A pu fournir au cours de l'année une besogne plus fatigante que l'année précédente (missionnaire diocésain).

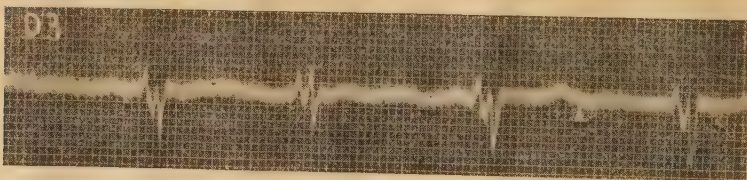
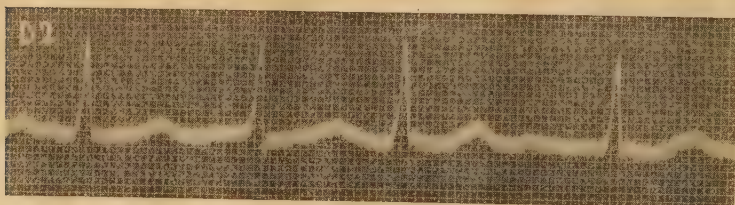
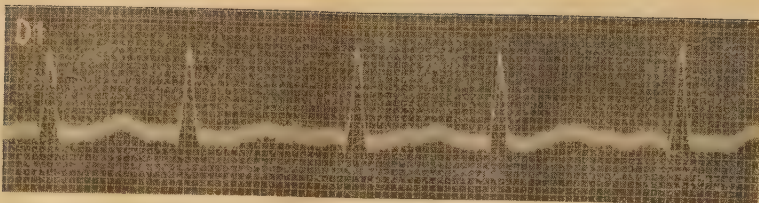
CONCLUSION. — Après thyroïdectomie subtotale, guérison de l'asystolie. Maintien de la guérison 3 ans et demi après l'intervention.

OBSERVATION XVI

Madame P... 40 ans.

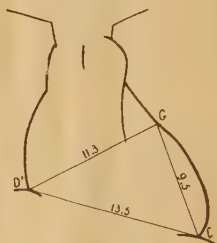
Asystolie basedowienne avec arythmie complète. Thyroïdectomie subtotale : guérison de l'asystolie, mais persistance de l'arythmie complète. Insuffisance mitrale associée.

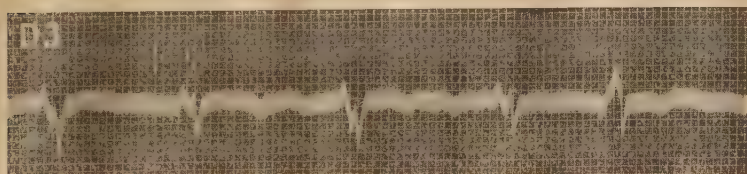
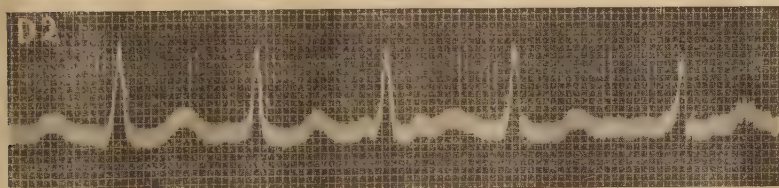
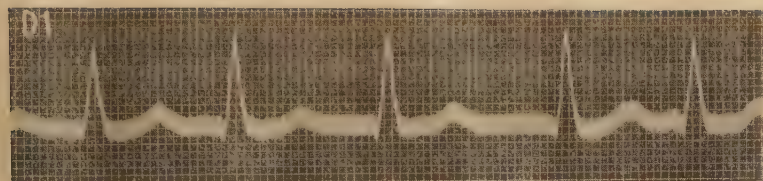
1919. — Apparition du goitre à la suite d'une grossesse. Nervosisme et tremblement.



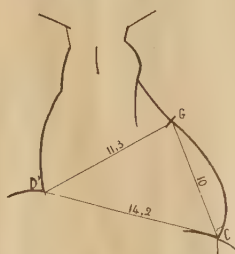
OBS. XVI. — Mai 1934.

Avant l'intervention.





Obs. XVI. — Mars 1936.
Un an et demi après l'intervention.



1922. — La malade consulte un médecin qui reconnaît la maladie de Basedow et note l'irrégularité du cœur. 20 séances de radiothérapie : amélioration très légère. Radiodermite.

1930. — Accentuation des troubles thyro-toxiques. Tremblement. Exophtalmie bilatérale. Nervosisme. Vomissements. Diarrhée.

1931. — Amaigrissement de 4 kilogs. M. B. augmenté de 28 %.

Février 1934. — Apparition de l'asystolie. Dyspnée très intense. Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Hépatomégalie. Oligurie extrême avec albuminurie. Pendant toute une semaine, la malade n'urine que quelques cc. par jour. Tachyarythmie. Pouls à 130-140 pulsations. Souffle systolique de la pointe. Vomissements. La malade est obligée de garder le lit constamment (elle ne pourra se lever qu'après l'intervention).

Digitaline et théobromine soulagent à peine la malade qui est alors adressée au D^r WELTI, par le D^r GUYONNAUD avec le diagnostic d'asystolie basedowienne.

Mai 1934. — Examen clinique. Hypertrophie diffuse du corps thyroïde dont la consistance est très scléreuse. Pigmentation cutanée de la région cervicale : reliquat de la radiodermite.

A) *Signes thyro-toxiques* : Tremblement. Exophtalmie très prononcée. Sueurs. Emotivité et irritabilité. Vomissements. Diarrhée. Amaigrissement de 10 kilogs en quelques mois.

B) *Signes cardiaques*. Arythmie complète. Pouls à 140 pulsations.

T. A. : Mx : 15. — Mn : 9 (auscultatoire).

Foie augmenté de volume, douloureux à la palpation.

Œdème des membres inférieurs. Oligurie (500 cc. par jour).

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire.

Orthodiagramme : Dilatation moyenne des cavités droite et gauche.

Diamètre oblique D'G = 11,3.

Corde du bord inférieur D'C = 13,5.

Corde de l'arc inférieur GC = 9,5.

Thyroïdectomie subtotale en 2 temps (H. WELTI).

1^{er} temps (3 mai 1934) : Ablation du lobe gauche.

2^e temps (3 août 1934) : Ablation du lobe droit et de l'isthme.

Examen anatomique :

Corps thyroïde, très vasculaire, scléreux, fixé, se déchirant et saignant sous les pinces. La glande présente les lésions qui sont souvent rencontrées chez les sujets ayant subi des séances répétées de radiothérapie. Il en résulte des difficultés opératoires, rendant impossible la résection très large qui avait été projetée.

Examen histologique : (R. HUGUENIN). L'aspect d'ensemble du corps thyroïde est polylobulé. Les divers lobules sont séparés par des cloisons conjonctives, tantôt très grêles, tantôt très épaisses. Ces cloisons conjonctives forment même, en certains points, des masses denses infiltrées d'éléments lymphoïdes, et contenant des débris de cellules thyroïdiennes très altérées.

Les lobules eux-mêmes, ont des aspects très variables ; tantôt constitués par de hautes cellules cylindriques, autour de vésicules parfois très distendues et remplies de végétations papillaires, sans presque de colloïde ; dans ces zones, aspect de BASEDOW ; tantôt vésicules plus petites à épithélium plus bas comme dans les adénomes ; souvent même, îlots pleins de petites cellules cubiques.

On est, donc, en présence d'une image thyroïdienne très polymorphe et assez inaccoutumée ; on y trouve d'une part toutes les lésions mutilantes qui sont courantes dans les goîtres basedowiens irradiés, d'autre part les aspects encore typiques de la maladie de BASEDOW, tels qu'on les rencontre dans la maladie en évolution ; on y retrouve, par ailleurs, des images de goitre parenchymateux, mais ayant comme particularité que les cellules sont plus hautes, moins chromophiles, que le colloïde, quand on en trouve, est anormale, et que ces images paraissent représenter une involution de la lésion basedowienne.

Suites opératoires : Amélioration rapide des troubles cardiaques : Guérison de l'asystolie. Résorption des œdèmes en quelques jours. Rétablissement de la diurèse. Régression de l'hépatomégalie.

Pouls à 80 pulsations. Persistance de l'arythmie complète. Disparition de la diarrhée, des vomissements, de l'émotivité. Engraissement de 3 kgs en quelques mois. Légère diminution de l'exophthalmie.

Mai 1935. — Maintien de l'amélioration. Engraissement de 9 kgs depuis l'intervention.

Cœur : souffle systolique de la pointe à irradiation axillaire. Arythmie complète. Pouls à 116 pulsations.

T. A. : Mx : 14. — Mn : 10. — Indice oscillométrique : 4.

Foie très légèrement augmenté de volume. Dyspnée d'effort.

Electrocardiogramme : Fibrillation auriculaire sans atypie des complexes.

Orthodiagramme : Pas de changement de l'ombre cardiaque.

Mars 1936. — Pas de tremblement. Bon état général. Exophthalmie encore nette.

Aucun signe de défaillance cardiaque. Ni hépatomégalie, ni stase pulmonaire, ni œdème malléolaire. Palpitations peu fréquentes. Légère dyspnée d'effort.

Cœur : souffle systolique de la pointe à irradiation axillaire et d'intensité forte. Arythmie complète. Pouls à 86 pulsations.

T. A. : Mx : 15. — Mn : 9 (auscultatoire). Vitesse circulatoire : 17 secondes.

Orthodiagramme : Légère accentuation de l'élargissement cardiaque :

Diamètre oblique 11,3.

Corde du bord inférieur 14,2.

Corde de l'arc inférieur, 10.

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire.

CONCLUSION : — Guérison de l'asystolie après thyroïdectomie subtotale, mais persistance de l'arythmie complète.

Maintien de la guérison, un an et demi après l'intervention.

OBSERVATION XVII

Madame S..., 50 ans.

Maladie de BASEDOW avec asystolie et arythmie complète.

Thyroïdectomie subtotale : guérison de l'asystolie, mais persistance de l'arythmie complète.

1916. — A l'âge de 32 ans, apparition d'un petit goitre médian.

Juin 1916. — A la suite d'un deuil (mari tué à la guerre) altération de l'état général. Diarrhée, asthénie. Irritabilité. Emotivité et nervosisme excessifs.

Amaigrissement de 20 kilogs en six mois.

1930. — Palpitations. Arythmie. Dyspnée d'effort. Œdèmes généralisés. Une cure de digitaline soulage la malade, et la résorption des œdèmes évolue avec une chute de poids de quatre kilogs.

1931. — Dyspnée d'effort et de décubitus. Œdèmes. Une nouvelle cure de digitaline fait disparaître les troubles cardiaques, mais persistance d'une dyspnée d'effort et d'un œdème malléolaire.

Décembre 1933. — Disparition des règles.

Avril 1934. — Subitement en quelques jours, le goitre augmente de volume et durcit.

Parallèlement, troubles cardiaques graves. Palpitations. Dyspnée intense. Œdème des membres inférieurs.

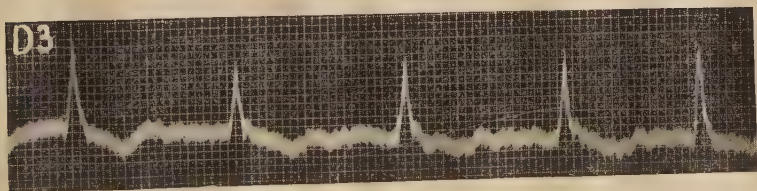
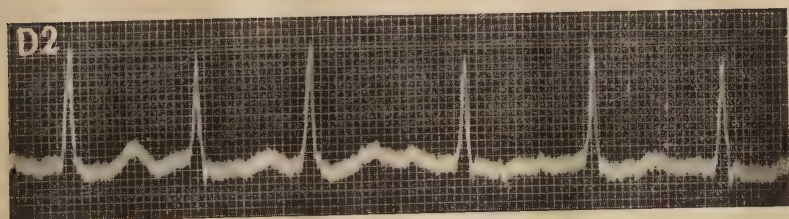
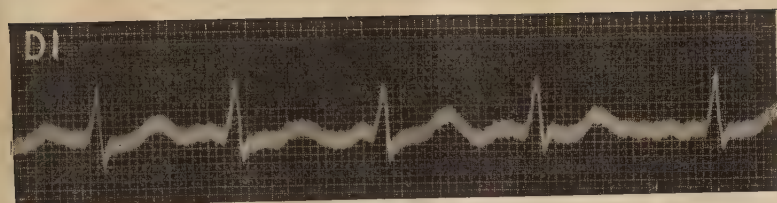
Mai 1934. — *Examen clinique* : Tuméfaction isthmique arrondie et de consistance dure. Hypertrophie du lobe droit qui est séparé par un sillon net de la tuméfaction isthmique. Le lobe gauche, de volume moins important, est cependant palpable. Cliniquement aspect d'adénome.

A) Emotivité. Sueurs profuses. Bouffées de chaleur. Troubles vaso-moteurs importants. Tremblement marqué. Asthénie. Exophtalmie légère. *

Amaigrissement de 14 kilogs depuis l'apparition du goitre.

[illegible][illegible]

OBS. XVII. — Avril 1934.
Avant l'intervention.



OBS. XVII. — 7 mars 1936.

Deux ans après la thyroïdectomie subtotale.

B) Signes cardiaques :

Arythmie complète. Pouls à 100 pulsations.

T. A. : Mx : 15 1/2. — Mn : 7 (auscultatoire).

Foie déborde les fausses côtes.

OEdème malléolaire. Dyspnée intense.

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire.

12 mai 1934. — Ablation de l'isthme et du lobe droit (H. WELTI).

Examen anatomique. — Il s'agit non pas d'un adénome, mais d'une maladie de BASEDOW, et l'hyperplasie intéresse les différents segments du corps thyroïde. En aucun point, il n'existe d'adénome clivable.

Examen histologique. — Dans l'ensemble, image de BASEDOW.

En certaines zones, hyperplasie basedowienne très caractéristique, en d'autres aspect involutif. Substance colloïde très polymorphe, tantôt normale, tantôt bleue avec épithélium plat, tantôt rouge avec épithélium haut. Par ailleurs sclérose lobulant la glande plus qu'à l'accoutumée.

Suites opératoires : Diminution du tremblement, de l'asthénie.

Diminution des palpitations et de la dyspnée.

Amélioration transitoire.

Juillet 1934. — Réapparition des symptômes pré-opératoires. Dyspnée. Palpitations. OEdème malléolaire. Tachyarythmie complète (pouls à 100 pulsations). En outre, l'exophtalmie est beaucoup plus nette qu'avant le 1^{er} temps opératoire.

16 avril 1934. — Ablation subtotale du lobe gauche (H. WELTI).

Histologie. — Aspect de BASEDOW, très végétant en certains points, et extrêmement pauvre en substance colloïde.

Suites opératoires :

Nette diminution de l'exophtalmie. Disparition du nervosisme. Reprise de poids : 4 kilogs.

Réapparition des règles.

Guérisson de la défaillance cardiaque. Aucun signe clinique

d'encombrement vasculaire. Ni œdème, ni dyspnée, mais persistance de l'arythmie complète.

Décembre 1934. — La malade peut reprendre son travail.

Juin 1935. — Engraissement de 8 kilogs depuis l'intervention.

Novembre 1935. — Ménopause à l'âge de 52 ans — Aucun retentissement sur l'état thyroïdien.

Mars 1936. — Regard brillant — Léger tremblement des mains dans l'attitude du serment. Bouffées de chaleur et quelques troubles vaso-moteurs (rougeur subite du visage).

La malade a repris son poids normal (56 kilogs 400).

Aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque. Ni œdème, ni hépatomégalie, ni stase pulmonaire, ni dyspnée.

Pouls à 90-100 pulsations.

T. A. : Mx : 17,5 (auscultatoire). — Mn : 9 (auscultatoire).

Persistance de l'arythmie complète.

Cœur : petit souffle systolique de la pointe.

Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire.

Orthocardiogramme : Légère dilatation des cavités droites.

CONCLUSION. — Nette amélioration des troubles thyro-toxiques. Guérison de la défaillance cardiaque, mais persistance de l'arythmie complète. Maintien de l'amélioration, deux ans après la thyroïdectomie subtotale.

OBSERVATION XVIII

Madame T... 50 ans.

Asystolie basedowienne avec arythmie complète.

Thyroïdectomie presque totale. Persistance de l'arythmie complète, mais guérison de l'asystolie.

Février 1933. — Ménopause. Consécutivement, dyspnée d'effort et œdème malléolaire, puis amaigrissement rapide.

Octobre 1933. — Augmentation de volume du corps thyroïde.

Mai 1934. — L'œdème gagne la totalité des membres infé-

rieurs. Dyspnée d'effort très marquée, rendant parfois, la marche impossible. Palpitations.

Simultanément, tremblement, exophtalmie.

Juin 1934. — La malade est hospitalisée dans le service du D^r LIAN.

Corps thyroïde nettement augmenté de volume avec prédominance sur le lobe droit. Présence d'un nodule isthmique.

A. — *Signes thyroéo-toxiques*. Tremblement distal très marqué. Asthénie. Amaigrissement de 16 kg. en 1 an. Regard fixe avec élargissement de la fente palpébrale.

M. B. augmenté de 86 %.

B. — *Signes cardiaques* : Cœur, souffle systolique perçu dans toute l'aire précordiale avec maximum aux 3^e et 4^e espaces intercostaux gauches.

Pouls régulier, vibrant, non accéléré ; battant à 68 pulsations. Cette absence de tachycardie, vraiment paradoxale, est notée à plusieurs reprises.

T. A. : Mx auscultatoire : 13. — My : 8 avec indice oscillométrique : 8. — Mn oscillométrique : 5.

Foie douloureux à la pression, déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt.

Poumons : râles sous-crépitants aux bases.

Les membres inférieurs, épais et volumineux à l'état habituel, sont le siège d'un œdème mou.

Très léger œdème lombaire.

Oligurie (500 gr. par 24 heures) avec albuminurie.

a) *Orthodiagramme* : Elargissement de l'ombre cardiaque.

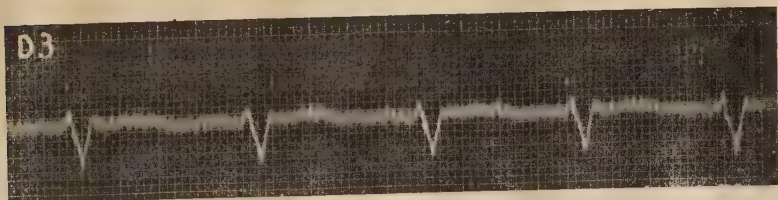
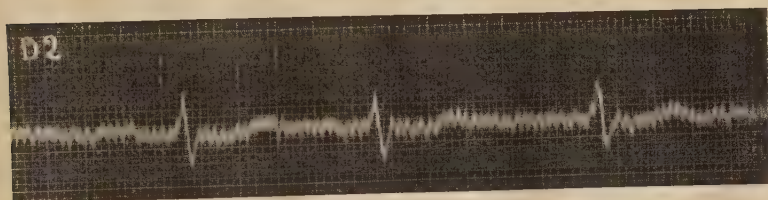
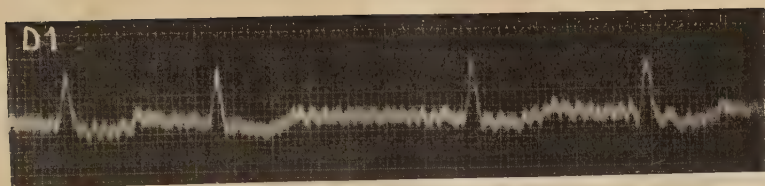
Diamètre oblique D'G = 11,6.

Corde du bord inférieur D'G = 14,6.

Corde de l'arc inférieur GC = 10.

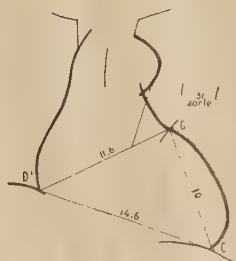
b) *Electrocardiogramme* : Rythme sinusal. Ondes P et T peu accentuées (Electro non reproduit).

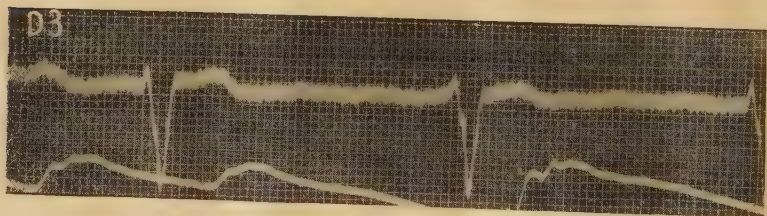
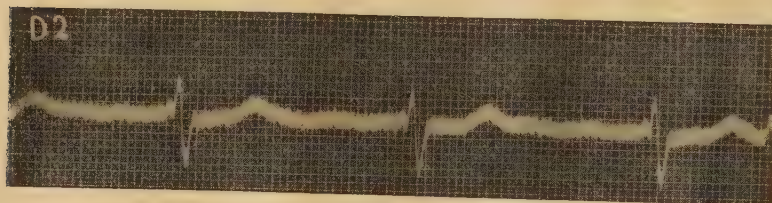
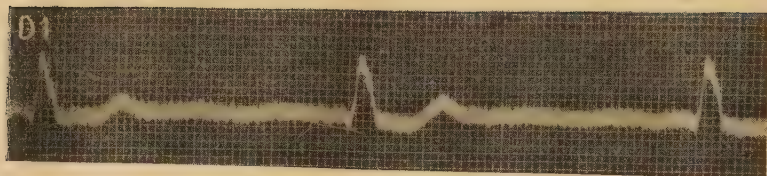
Digitaline (2 cures d'un milligramme chacune), théobromine et neptal : fonte des œdèmes ; en un mois le poids de la malade tombe de 76 kilogs à 54 kg. 700.



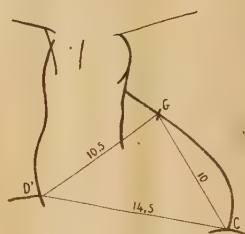
OBS. XVIII. — Juin 1934.

Avant l'intervention.





OBS. XVIII. — Janvier 1936.
Un an après la thyroïdectomie totale.



29 juin 1934. — Crise d'arythmie complète ayant duré 3 jours. Pouls inégal et irrégulier à 72 pulsations.

Electrocardiogramme (30 juin 1934) : Fibrillation auriculaire.

13 juillet 1934. — La malade quitte le service considérablement améliorée.

Le rythme cardiaque est redevenu sinusal.

Pouls régulier à 68 pulsations.

Aucun signe clinique d'encombrement vasculaire.

T. A. : Mx auscultatoire : 12. — Mn oscillométrique : 6.

Pression veineuse : 24 cm. d'eau.

Vitesse circulatoire : 14 secondes.

Simultanément amélioration des troubles thyro-toxiques. Disparition du tremblement.

M. B. augmenté de 56,9 %.

Sous l'influence du lugol, engraissement de 6 kilogs.

Août 1934. — Récidive. Palpitations. Crises de dyspnée nocturne avec angoisse. Accès de tachyarythmie complète. L'intervention chirurgicale est décidée.

Examen clinique :

A) Cœur : pointe bat dans le sixième espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire. Souffle systolique non modifié.

Foie normal ; pas d'œdème.

Pouls régulier à 80 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 13. — My : 7 avec indice oscillométrique : 12. — Mn oscillométrique : 5.

B) M. B. augmenté de 55 %.

Thyroïdectomie subtotal (H. WELTI) : Premier temps (25 septembre 1934) : Résection presque totale du lobe droit.

Examen anatomique : Corps thyroïde hyperplasé, scléreux et vasculaire.

Aspect Basedowien.

Examen histologique : Hyperplasie diffuse avec cirrhose. Substance colloïde rare et de coloration anormale. Dans l'ensemble aspect de BASEDOW.

12 décembre 1934. — La malade revient pour subir le deuxième temps opératoire.

Meilleur état général. Engraissement de 4 kilogs : disparition de l'asthénie. Atténuation de l'exophtalmie.

Par contre, aucune amélioration des troubles cardiaques. Arythmie complète presque permanente ; toutefois le souffle systolique n'est plus perçu.

Pour la première fois, chez cette malade, est observée une tachycardie légère à 90-100 pulsations.

Le foie déborde les fausses côtes. Pas d'œdème.

Durant ce deuxième séjour à l'hôpital (fin décembre 1934), crise soudaine et dramatique d'orthopnée avec cyanose. Pouls incompressible, effondrement tensionnel.

Le diagnostic d'œdème aigu du poumon est posé. Saignée massive pratiquée d'urgence ; ouabaïne intra-veineuse.

Février 1934. — Dyspnée très marquée. Arythmie complète.

T. A. : Mx : 11. — Mn : 8 (auscultatoire).

Vitesse circulatoire : 21 secondes.

Deuxième temps opératoire, 23 février 1935 (H. WELTI) : Résection presque totale du lobe gauche.

Examen anatomique : Lésions identiques à celles observées lors du premier temps opératoire.

Examen histologique : A la section du lobe, découverte d'un nodule arrondi. Ce nodule est encapsulé, clivable, il occupe la partie inférieure du lobe, mais laisse du tissu thyroïdien au niveau de chaque pôle ; son centre est kystique, d'aspect gris-rosé avec taches hémorragiques. Pas de substance colloïde. Œdème. Le parenchyme adjacent semble hyperplasié, et d'aspect basedowien. Une nouvelle section montre que la glande est en grande partie hyperplastique.

Octobre 1935. — Guérison de l'asystolie. Aucun signe clinique d'encombrement vasculaire. Ni œdème, ni hépatomégalie, ni dyspnée.

L'amélioration de la dyspnée est particulièrement remarquable.

Cœur : bruits normaux ; mais persistance de l'arythmie complète. Pouls à 90 pulsations.

T. A. : Mx : 19. — Mn : 12 (auscultatoire).

Vitesse circulatoire : 20 secondes.

Janvier 1936. — Atténuation de l'exophtalmie. Disparition du tremblement et du nervosisme.

Bon état général. La malade a repris son poids normal.

Aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque.

Persistance de l'arythmie complète.

Orthodiagramme : Diamètre oblique $D'G = 10,5$.

Corde du bord inférieur $D'C = 14,5$.

Corde de l'arc inférieur $GC = 10$.

Electrocardiogramme : Fibrillation auriculaire. Légère atypie ventriculaire.

En D_1 , épaissement de la branche descendante de R et léger élargissement de R ($7/100$).

CONCLUSION. — Guérison de l'asystolie, mais persistance de l'arythmie complète. Maintien de l'amélioration, un an après l'intervention.

C. — ACCÈS D'ARYTHMIE COMPLÈTE POST-OPÉRAIRE

OBSERVATION XIX

Madame L..., 54 ans.

Maladie de BASEDOW.

Thyroïdectomie subtotale : guérison. A signaler la crise de tachyarythmie complète, immédiatement après l'intervention.

1922. — A l'âge de 46 ans, asthénie, crise hépathique avec vomissements, amaigrissement important.

1924. — Amaigrissement de 9 kilogs en 1 an. En plus, troubles digestifs : pesanteur gastrique, nausées et parfois vomissements pénibles. Les troubles digestifs sont soulagés par le port d'une ceinture abdominale. Le goitre est découvert par le médecin de la malade. Hémato-éthyroïdine.

Radiothérapie : 3 à 4 séries. Amélioration.

Reprise de poids : 4 kilogs. Diminution de l'asthénie.

1927. — Ménopause à 51 ans. Apparition des troubles cardiaques : palpitations, tachycardie. La malade se plaint d'irrégularités du cœur. Légère exophtalmie. Nouvel amaigrissement.

1927 à 1930. — Périodes alternatives d'aggravation et d'amélioration. La malade suit divers traitements :

Lugol : diminution du nervosisme, reprise de poids.

Radiothérapie (2 séries) : aucun résultat.

1930. — *Examen clinique.*

Hypertrophie diffuse du corps thyroïde, prédominant à gauche. Consistance ferme.

A) Signes thyroéo-toxiques: Tremblement. Exophtalmie légère. Nervosisme. Insomnie. Cauchemars. Asthénie. Diarrhée. Malade amaigrie (7 kilogs au-dessous du poids habituel).

B) Palpitations. Dyspnée d'effort. Tachycardie : 130 pulsations. Arythmie extrasystolique.

Electrocardiogramme : Tachycardie sinusale avec extrasystoles auriculaires (D^r LIAN).

14 novembre 1930. — Thyroïdectomie subtotale (H. WELTI).

Examen anatomique : Corps thyroïde très scléreux et rigide ; au cours de l'opération, le bistouri crisse.

Examen histologique : Hyperplasie basedowienne diffuse avec conservation de la structure lobulaire. Cette hyperplasie est constituée par des vésicules de toutes les tailles, et à cellules cubiques, souvent cylindriques, parfois même, disposées en végétations. Substance colloïde assez dense. Nombreux îlots lymphoïdes ; existence d'un certain degré de sclérose interlobulaire et translobulaire. Au total, image de BASEDOW révolutif.

Suites opératoires : Durant la première semaine, réaction fébrile peu importante, délire et crise de tachyarythmie complète qui disparaît au bout de 48 heures.

Au cours de la deuxième semaine, amélioration notable.

1931. — Etat stationnaire pendant six mois, puis engraissement de 13 kilogs en 1 an. Disparition du tremblement, de l'exophtalmie, de la diarrhée, de l'insomnie et de l'asthénie, ainsi que des palpitations.

Pouls régulier à 90 pulsations. Pas d'extrasystole.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal.

Octobre 1934. — Pouls : 90, régulier.

T. A. : 17-9 (auscultatoire).

Maintien de la guérison.

Janvier 1936. — La malade a repris ses occupations professionnelles.

CONCLUSION. — Guérison des troubles thyro-toxiques et cardiaques après thyroïdectomie subtotale. Maintien de la guérison, cinq ans après l'intervention.

D. — FLUTTER AURICULAIRE

OBSERVATION XX

M. L..., âge, 51 ans.

Maladie de BASEDOW sévère avec auricular flutter.

Hémithyroïdectomie droite. Amélioration transitoire. Récidive et asystolie aiguë.

1910. — A l'âge de 30 ans, exophtalmie bilatérale, puis augmentation de volume du corps thyroïde.

1912. — Accès de tachycardie et dyspnée d'effort.

Asthénie. Nervosisme. Emotivité. Thermophobie.

Amaigrissement de sept kilogs en 1 an.

Ces troubles évoluent par poussées alternant avec des périodes d'amélioration relative.

Décembre 1930. — Hémoptysie de moyenne abondance avec poussée fébrile et asthénie. Ces troubles, d'allure transitoire, ne paraissent avoir laissé aucune séquelle.

1931. — Crises de dyspnée nocturne. Amaigrissement de 8 kilogs en 1 an.

Examen clinique. Novembre 1931.

Goitre volumineux, vasculaire, de consistance irrégulière, avec quelques nodules. L'hypertrophie prédomine sur le lobe droit.

A. — Tremblement marqué.

Exophtalmie bilatérale très accentuée. Amaigrissement considérable. Thermophobie. Troubles vaso-moteurs. Diarrhée. Boulimie. Polyurie. Nervosisme. Emotivité exagérée. Impuissance sexuelle. Calvitie précoce (apparue à 27 ans) et diffuse. Depuis 5 ans raréfaction progressive du système pileux, pubien et axil-

laire. Parésie des membres inférieurs. M. B. augmenté de 102 % (19 décembre 1931).

B. — Cœur : pointe bat dans le 5^e espace, en dehors du mamelon.

Souffle systolique de la pointe. Arythmie complète.

Pouls : 160 pulsations.

T. A. : 20-9 (auscultatoire).

Anisosphygme considérable.

Foie légèrement augmenté de volume, mais indolore.

a) *Orthodiagramme*. — Elargissement de l'ombre cardiaque. Bombement de l'arc moyen. Aorte normale.

b) *Electrocardiogramme*. — Flutter auriculaire.

— Repôs. Lugol. Reprise de poids : 1 kg. 700.

M. B. augmenté de 41 %.

Intervention : (3 mars 1932), (H. WELTI).

Hémithyroïdectomie droite.

Examen anatomique : goitre scléreux et ligneux.

Examen histologique : Hyperplasie diffuse avec conservation de la structure lobulaire. Vésicules de toutes les tailles, dont les cellules sont cubiques, parfois aplaties, assez souvent cylindriques, et ébauchent même, des végétations.

La substance colloïde est peu dense, presque partout, bleue. Ebauche de sclérose inter et translobulaire. Sur l'une des coupes, plages de nécrose cellulaire avoisinant des foyers hémorragiques.

Au total, image d'hyperplasie basedowienne.

Suites opératoires :

Amélioration des signes thyro-toxiques. Reprise de poids : 1.800 grammes.

Persistance de l'arythmie.

12 juin 1932. — Hémoptysie de grande abondance, liée à un infarctus pulmonaire de la base droite.

Asystolie aiguë. Mort le 17 juin.

OBSERVATION XXI

Mme R..., 37 ans.

Asystolie basedowienne avec flutter.

Ligature des thyroïdiennes supérieures : amélioration. Refus par la malade de toute opération complémentaire.

1915. — A l'âge de 16 ans, augmentation de volume progressive du corps thyroïde. Sous l'influence d'un traitement iodé, régression du goitre.

1916. — Anémie chlorotique. Amaigrissement.

1922. — A l'occasion d'une grossesse, nervosisme, dyspnée, palpitations et nouvel accroissement du corps thyroïde.

1926. — A la suite d'un avortement, aggravation des signes toxiques. Tremblement. Amaigrissement. Fixité du regard. Insomnie. Emotivité exagérée. Irritabilité. Céphalée. Dyspnée d'effort très marquée. Palpitations violentes..

12 novembre 1930. — Examen clinique du D^r LIAN : goitre diffus.

A. — Signes thyro-toxiques : amaigrissement, tremblement distal.

B. — Signes cardiaques :

Cœur : bruits vibrants.

Tachycardie régulière à 148 pulsations.

T. A. : Mx auscult. : 16. — Mn oscill. : 8. — Index oscill. : 6.

Electrocardiogramme (16 nov. 1926) : Tachycardie sinusale.

Iodothérapie améliore la dyspnée, les palpitations et l'insomnie.

1928. — Deuxième grossesse. Amaigrissement. Asthénie marquée. Mauvais état général. Exophtalmie. Augmentation de volume importante du goitre. L'avortement thérapeutique est proposé à la malade qui le refuse. Accouchement à terme, mais pénible, avec crises de suffocation.

Juillet 1930. — Episode pulmonaire aigu avec hémoptysies et insuffisance cardiaque.

Octobre 1930. — *Examen clinique* (D^r BLONDEL) :

A. — Signes toxiques :

Exophtalmie, tremblement.

Maigrissement de 11 kilogs en 2 ans.

B. — Tachycardie à 140.

Pouls alternant .

Bruit de galop protodiastolique.

T. A. : Mx auscult. : 14. — Mn oscill. : 10.

Electrocardiogramme. Flutter presque invisible en D₁, très net en D₂ et D₃. Type 2-1, parfois 3-1.

Dans une région où les pulsations se suivent régulièrement en 2-1, alternance du pouls.

Janvier 1931. — Tachycardie à 144 pulsations.

— Electro. : Flutter régulier, type 2-1.

Alternance du pouls.

— *Orthodiagramme* : Aorte élargie. Cœur notablement augmenté de volume.

Diamètre oblique D'G=13.

Corde du bord inférieur D'C=13,7.

Corde de l'arc inférieur GC=11.

Cure digitaline à doses importantes (200 gouttes en dix jours) dans l'espoir de transformer le flutter en fibrillation auriculaire et de pouvoir ensuite régulariser la fibrillation par la quinidine.

Electro (12 février 1931). Persistance du flutter.

Mars 1931 :

— Asystolie. Tachycardie régulière à 108.

Cœur : pointe bat dans le 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

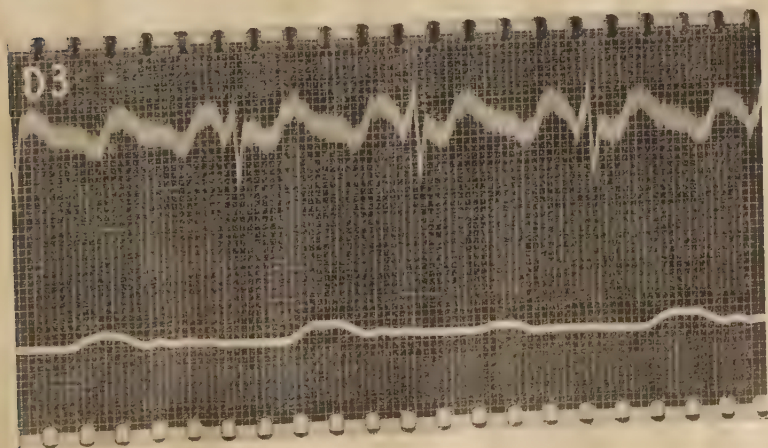
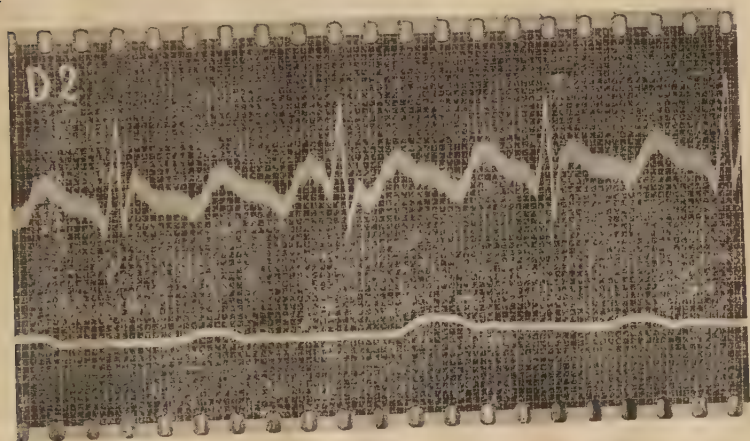
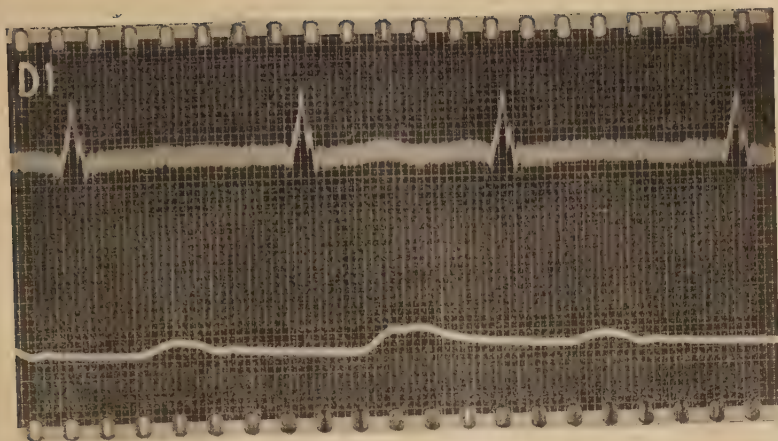
Hépatomégalie douloureuse.

OEdème de la racine des cuisses .

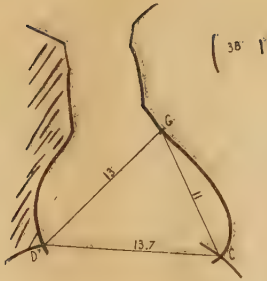
— Nervosisme marqué. Mauvais état général. Aménorrhée.

L'intervention chirurgicale est décidée.

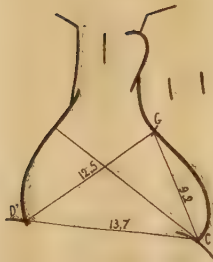
28 avril 1931. — Ligature de l'artère thyroïdienne supérieure droite (H. WELTI).



OBS. XXI. — Oct. 1930.

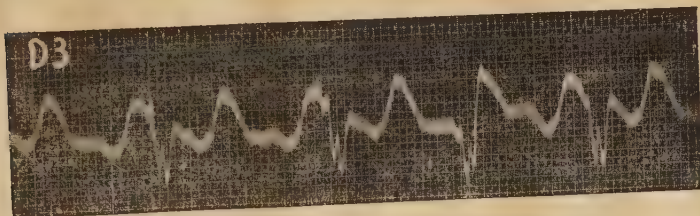
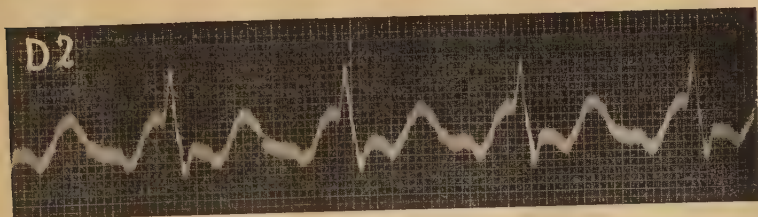
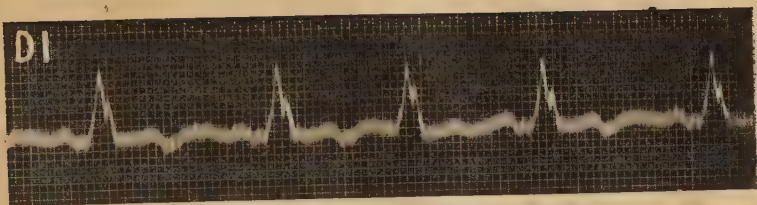


OBS. XXI. — Janvier 1931.

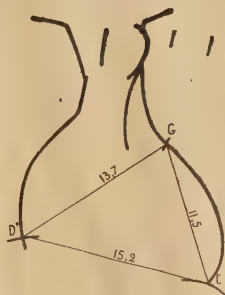


OBS. XXI. — Juillet 1932.

Après simple ligature
de la thyroïdienne supérieure droite.



OBS. XXI. — Janvier 1936.



Suites opératoires :

— Disparition de la défaillance cardiaque. Régression de l'hépatomégalie, mais persistance de la tachycardie.

— Disparition du nervosisme. Atténuation du tremblement.

Réapparition des règles. Engraissement de 15 kilogs.

Bon état général.

Electro : (Juillet 1932). Flutter.

Orthodiagramme : diminution de l'ombre cardiaque.

Diamètre oblique $D'G = 12,5$.

Corde du bord inférieur $D'C = 13,7$.

Corde de l'arc inférieur $GC = 9,2$.

Septembre 1933. — Récidive. Nervosisme. Amaigrissement de 3 kilogs. Augmentation de volume du goitre. Accentuation de la tachycardie avec de temps à autre paroxysmes très intenses.

Janvier 1934. — La malade est examinée par le Dr LIAN au cours d'une crise de tachycardie paroxystique par flutter. Pouls : 248 pulsations.

— *Electrocardiogramme* pris au cours de la crise de tachycardie paroxystique. Flutter type 1-1 en D_1 et D_2 ; type 2-1 en D_3 . Le rythme correspond à 250 pulsations par minute.

— *Orthodiagramme* : pas de changement de l'ombre cardiaque.

En dehors des paroxysmes tachycardiques, le pouls bat à 136 pulsations.

Cœur : Tantôt régulier, tantôt irrégulier.

Dans les périodes de régularité : pouls alternant.

T. A. : Mx ausc. : 13. — My : 10 avec indice de 5. — Mn oscill. : 1

Vitesse circulatoire : 17 secondes.

Février 1936.

Corps thyroïde hypertrophié en totalité, avec prédominance sur le lobe droit.

Dilatation des veines superficielles de la région cervicale et de la partie supérieure du thorax.

A. — Signes toxiques : Tremblement, amaigrissement de 8 kilogs depuis juillet 1935. Exophtalmie importante. Grand ner-

vosisme. Thermophobie. Inappétence et soif intense. Dysménorrhée.

B. —. Signes cardiaques.

Pouls très difficile à compter : 130 pulsations. Paroxysmes tachycardiques à la suite d'une émotion, ou d'un effort physique.

• Cœur : Tantôt arythmie complète, tantôt bigéminisme, (faux bigéminisme par flutter) ; parfois petits lambeaux de rythme régulier.

T. A. : 15-8.

Hépatomégalie douloureuse : hauteur du foie sur la ligne mamelonnaire : 18 cm.

— *Electrocardiogramme* : flutter type 2-1.

— *Orthodiagramme* : Elargissement global de l'ombre cardiaque.

Diamètre oblique $D'G = 13,7$.

Corde du bord inférieur $D'C = 15,2$.

(Corde de l'arc inférieur $GC = 11,5$.

— Vitesse circulatoire : 23 secondes.

La malade ne peut que bénéficier de la thyroïdectomie, mais la durée du flutter auriculaire (6 ans) et de l'insuffisance cardiaque (5 ans) ne permettent pas d'escompter une guérison totale et durable.

E. — INSUFFISSANCE CARDIAQUE D'ORIGINE HYPERTHYROIDIENNE (sans arythmie concomitante)

OBSERVATION XXII

Mme BR..., 44 ans.

Polyadénome toxique avec asystolie.

Thyroidectomie subtotale très large : guérison.

Le père de la malade est porteur d'un goitre.

1921. — A la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu compliquée de pleurésie, apparition du goitre.

1922 à 1934. — Palpitations. Lipothymies et parfois syncopes. Dyspnée d'effort. Œdème passager des membres inférieurs.

Février 1934. — La malade consulte le Dr BLONDEL.

Examen clinique. — Adénome occupant le lobe gauche.

A. — Signes cardiaques.

Cœur : normal. Pas de lésion valvulaire, pas d'arythmie.

Tachycardie à 120 pulsations.

T. A. : 14-8.

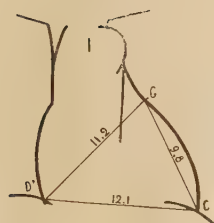
B. — Signes thyro-toxiques très peu marqués.

Amaigrissement léger de 3 à 4 kilogs.

M. B. augmenté de 41 %.

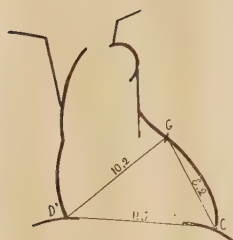
Les œdèmes passagers des membres inférieurs sont considérés comme des œdèmes neuro-endocriniens. Iodothérapie pendant 1 mois : aucun résultat.

Mars 1934. — Etat d'asystolie avec signes périphériques particulièrement marqués. Œdème considérable infiltrant les mem-



OBS. XXII. — Mars 1934.

Avant l'intervention.



OBS. XXII. — Octobre 1935.

6 mois après thyroïdectomie subtotale.

bres inférieurs et gagnant la paroi abdominale. Dyspnée intense. Stase pulmonaire. Hépatomégalie. Oligurie.

Pouls à 140.

T. A. : Mx : 11 1/2. — Mn oscill. : 9 1/2.

Orthodiagramme : élargissement de l'ombre cardiaque. Diamètre oblique D'G=11,2 ; corde du bord inférieur D'C=12,1 ; corde de l'arc inférieur GC=9,8.

Digitaline et théobromine améliorent nettement la défaillance cardiaque. Fonte des œdèmes. Rétablissement de la diurèse (polyurie de 4 litres par 24 heures). Durant la résorption des œdèmes, chute de poids de 4 kilogs.

La malade est alors adressée au D^r WELTI par le D^r BLONDEL.

5 mai 1934. — Thyroïdectomie subtotale très large (H. WELTI).

Examen anatomique. — Polyadénome ; corps thyroïde vasculaire.

Examen histologique. — Deux adénomes encapsulés. L'un est constitué par de petites vésicules et quelques îlots pleins, à cellules cubiques. La substance colloïde est très peu abondante, bleue et pâle. La partie centrale a subi la transformation kystique. L'autre est constitué par des vésicules moyennes et grosses, à cellules cubiques, parfois cylindriques. La substance colloïde est tantôt dense et rouge, tantôt ductile et bleue.

Une faible portion de tissu thyroïdien adjacent n'est pas hyperplasiée. On se trouve donc en présence de deux adénomes dont l'un, surtout, (le 2^e) présente les caractères dits de toxicité.

Suites opératoires : amélioration rapide.

Octobre 1935. — Aucun signe de défaillance cardiaque.

Ni œdème, ni dyspnée.

Pouls à 50 pulsations.

T. S. : Mx auscult. : 12. — Mn oscill. : 8.

Orthodiagramme : cœur normal. Diamètre oblique D'G=10,2 ; corde du bord inférieur D'C=11,7 ; corde de l'arc inférieur : GC=8,2.

Excellent état général.

Engraissement de 9 kilogs.

CONCLUSION. — Guérison de l'asystolie et de tous les troubles thyroéo-cardiaques.

Maintien de la guérison, un an et demi après l'intervention.

OBSERVATION XXIII

Mme J..., âge, 33 ans.

Maladie de BASEDOW avec hyposystolie. Thyroïdectomie subtotale : guérison.

1922. — A l'âge de 22 ans, augmentation de volume du corps thyroïde. Nervosisme. Palpitations.

1930. — A la suite d'un avortement exagération des palpitations. Amaigrissement. Asthénie. Oligoménorrhée.

1932. — Janvier. En quelques semaines, amaigrissement de 14 kilogs. L'amaigrissement, fait curieux, porte uniquement sur l'étage sus-diaphragmatique et respecte l'abdomen et les membres inférieurs.

Février 1932. — A la suite d'une amygdalectomie, aggravation. Diarrhée rebelle. Nervosisme extrême. Augmentation de volume du goître. Apparition de l'exophtalmie. En plus dyspnée d'effort et de décubitus.

Juillet 1932. — Examen clinique. Hypertrophie diffuse du corps thyroïde.

A. — Nervosisme très marqué. Exophtalmie. Amaigrissement dystrophique n'atteignant que le tronc, la face et les membres supérieurs.

M. B. augmenté de 70 %.

B. — Tachycardie à 128 pulsations. Quelques extrasystoles.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, douloureux à la pression. Dyspnée intense.

Diagnostic : Maladie de BASEDOW avec hyposystolie.

Iodothérapie, digitaline soulagent la malade.

La malade est adressée au Dr H. WELTI par le Dr Pierre BOURGEOIS.

8 septembre 1932. — Hémitthyroïdectomie gauche subtotale avec ablation de l'isthme (H. WELTI). Exérèse très large.

Examen histologique (R. HUGUENIN). Hyperplasie diffuse constituée par des vésicules de toutes les tailles, ainsi que par des filots pleins. Substance colloïde peu abondante assez dense, rouge ou bleue. Cellules tantôt cubiques, tantôt cylindriques. Amas lymphoïdes. Cellules éosinophiles.

Minces bandes de sclérose, inter et translobulaires.

En résumé image de BASEDOW en évolution.

Suites opératoires : Régression de l'hépatomégalie : guérison de l'insuffisance cardiaque mais persistance de la tachycardie.

7 janvier 1933. — Hémithyroïdectomie droite subtotale (H. WELTI)..

Ablation de la partie restante de l'isthme.

Examen histologique (R. HUGUENIN).

Hyperplasie basedowienne, moins homogène que sur le 1^{er} lobe et présentant quelques zones partiellement révolutives.

Sclérose plus importante ; infiltrats lymphoïdes, tantôt en filots, tantôt diffus.

Suites opératoires : Très rapidement disparition de tous les troubles.

Mars 1933. — Ni palpitations, ni dyspnée. Foie normal. Disparition de la tachycardie. Pouls à 80 pulsations. Excellent état général. Disparition du nervosisme, de la diarrhée, de l'exophtalmie. Engraissement de 17 kilogs. Cet engraissement est partiel comme l'était l'amaigrissement, et ne porte que sur l'étage sus-diaphragmatique. La malade peut travailler sans aucune fatigue.

Octobre 1935. — Etat toujours satisfaisant. Pouls : 76 pulsations.

Electrocardiogramme : Tracé normal.

Orthodiagramme : Légère augmentation de volume du ventricule gauche qui bombe un peu.

M. B. augmenté de 5,4 %.

CONCLUSION. — Guérison totale et définitive des troubles thyro-cardiaques et toxiques par la thyroïdectomie subtotale. Maintien de la guérison trois ans après l'intervention.

OBSERVATION XXIV

Mme R..., 37 ans.

BASEDOW avec hyposystolie.

Thyroidectomie subtotale : guérison complète.

1931. — A l'âge de 33 ans, immédiatement après un avortement : asthénie, nervosisme, céphalée.

1933. — Tremblement.

1934. — Apparition du goitre. Exophtalmie. Asthénie très marquée. Dépression psychique. Irritabilité. Amaigrissement de 14 kilogs en quelques mois. Petits accès fébriles. Oligoménorrhée. Diarrhée. Tachycardie. Dyspnée. Radiothérapie (Séances : 10) : amélioration transitoire.

Avril 1935. — Corps thyroïde augmenté de volume ; consistance dure, hyperesthésie de la région thyroïdienne.

A. — Signes thyro-toxiques. Exophtalmie. Tremblement. Diarrhée. Nervosisme. M. B. augmenté de 60 %.

B. — Signes cardiaques : Dyspnée d'effort très marquée. Cœur : petit souffle systolique en écharpe occupant le foyer aortique et la région para-sternale gauche.

Pouls : 110 ; régulier.

T. A. : Mx auscultatoire : 15. — Mn oscillométrique : 7.

Vitesse circulatoire = 13''.

Foie : bord inférieur nettement accroché au-dessous du rebord costal, sensible à la pression.

Dyspnée d'effort.

Orthodiagramme : Ombre cardiaque normale.

Diamètre oblique D'G = 10.

Corde du bord inférieur D'C = 11,2.

Corde de l'arc inférieur GC = 8,6.

Diagnostic : Maladie de BASEDOW avec hyposystolie légère.

Thyroidectomie subtotale (H. WELTI).

— 1^{er} temps : 7 avril 1935.

Examen histologique.

Structure hyperplasique avec larges vésicules à parois végétantes, et contenant une substance colloïde assez dense mais bleue.

Par ailleurs, stades révolutifs avec colloïde rouge, et parfois aspect involutif.

Peu de sclérose dans la zone hyperplasiée, mais en certains endroits, sclérose non systématisée avec quelques îlots lymphoïdes et quelques points de nécrose.

— 2^e temps : septembre 1935.

Examen histologique : (R. HUGUENIN).

Hyperplasie diffuse de la glande thyroïde, avec sclérose interlobaire. Vésicules à cellules, tantôt cylindriques, tantôt cubiques, rarement aplaties. Colloïde assez dense et rouge. En somme : image d'hyperplasie basedowienne en révolution ; en certains points même, aspect involutif avec lésions rappelant le goitre colloïde.

Suites opératoires : novembre 1935. — Pouls régulier à 70 pulsations.

Cœur normal. Le souffle systolique n'est plus perçu.

Orthodiagramme :

Diamètre oblique D'G=9,3.

Corde du bord inférieur D'C=11,7.

Corde de l'arc inférieur GC=8.

Aorte normale.

Disparition de l'asthénie. Reprise de poids : 8 kilogs. Règles normales. Etat général très satisfaisant. Diminution de l'exophtalmie. Guérison complète.

Mars 1936. — Excellent état général. La malade a repris son poids normal. Peut vaquer à ses occupations, sans aucune gêne. Ni tremblement, ni nervosisme. Diminution notable de l'exophtalmie, seul persiste un léger élargissement de la fente palpébrale.

Règles normales..

Cœur normal. Pouls régulier à 70 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 16. — Mn auscultatoire : 10.

Aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Vitesse circulatoire : 18 secondes.

Orthodiagramme. Pas de modification de l'ombre cardiaque.

Electrocardiogramme. Tracé normal.

CONCLUSION. — Guérison des troubles thyroéo-cardiaques après thyroïdectomie subtotale. Maintien de la guérison, un an et demi après l'intervention.

F. — HYPERTHYROIDIE AVEC HYPERTENSION ARTÉRIELLE

OBSERVATION XXV

Mme A..., 55 ans.

Adénomes thyroïdiens avec hypertension artérielle et insuffisance ventriculaire gauche.

Thyroïdectomie subtotale : guérison de l'insuffisance ventriculaire gauche. Persistance de l'hypertension artérielle de base.

1913. — Après un accouchement, durant la période d'allaitement, apparition d'une petite tuméfaction occupant le lobe thyroïdien gauche.

1920. — A la suite d'une hystérectomie pour fibrome, apparition d'une seconde tuméfaction, occupant le lobe thyroïdien droit.

Août 1931. — Subitement, au cours d'une promenade, oppression subite et malaise. Un examen médical révèle une hypertension artérielle : Mx : 22. — Mn : 16 (auscultatoire).

Septembre 1933. — Derechef, une nuit, crise d'étouffement soudaine et dramatique, avec malaise et impression de défaillance. Pendant la crise la tension s'élève à 22-12, le lendemain de la crise, elle tombe à 17-10.

A partir de cette date, nombreuses crises nocturnes et dramatiques, nécessitant le recours au médecin traitant qui, chaque fois, constate un paroxysme hypertensif.

Altération de l'état général. Céphalée. Insomnie. Asthénie. Amaigrissement de 10 kilogs en quelques mois. Palpitations. Malaises fréquents.

Il est à signaler que le goitre reste stationnaire durant tout ce laps de temps, et que depuis 1929 il n'a subi aucun accroissement. Deux ans avant la 1^{re} crise hypertensive il avait déjà acquis la taille qu'il présente actuellement.

Novembre 1933. — Lugol et repos : légère amélioration.

Février 1934. — Examen clinique.

Corps thyroïde adénomateux avec prédominance de l'hypertrophie à gauche.

A) Signes toxiques : Nervosisme. Irritabilité. Thermophobie. Tremblement intermittent, mais généralisé à tout le corps. Maïade amaigrie. Pas d'exophtalmie.

B) Signes cardio-vasculaires. Palpitations. Douleurs précordiales. Vertiges. Céphalée.

Cœur : bruit de galop. Pouls à 100 pulsations.

T. A. : Mx : 16. — Mn : 8 (auscultatoire).

Foie normal.

Orthodiagramme : Diamètre oblique D'G = 10.

Corde du bord inférieur D'C = 11,6.

Corde de l'arc inférieur G C = 8.

Diagnostic : maladie de BASEDOW associée, d'une part à une hypertension artérielle avec paroxysmes, d'autre part à une légère insuffisance ventriculaire gauche.

9 février 1934. — *Thyroidectomie subtotalaire* (H. WELTI).

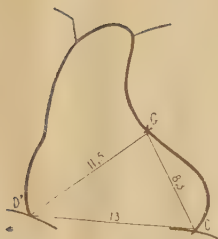
Examen anatomique : Corps thyroïde hypertrophié, présentant des adénomes, soit kystiques, soit œdémateux, les uns volumineux, les autres petits. En certains points, présence de calcifications parenchymateuses. Corps thyroïde très vasculaire.

Examen histologique : Deux adénomes, très bien isolés dans du tissu thyroïdien normal et constitués par des vésicules très disparates, noyées le plus souvent dans une substance fondamentale anhyste, d'aspect œdémateux. Les vésicules sont toujours distendues, à épithélium, parfois plat, comme dans un goitre banal, mais à substance colloïde anormale. En quelques points, les cellules sont plus hautes et l'aspect est plus nettement



OBS. XXV. — Novembre 1933.

Avant l'intervention.



OBS. XXV. — Décembre 1935.

Deux ans après l'intervention.

hyperplasique, rappelant, même, en certaines régions, l'hyperplasie basedowienne.

Suites opératoires : Amélioration progressive.

Disparition des douleurs précordiales, des palpitations et des vertiges.

Cœur normal ; le bruit de galop n'est plus perçu.

Décembre 1935. — Aucun signe d'hyperthyroïdisme. Ni tremblement, ni nervosisme. Engraissement de plusieurs kilogs.

Aucun trouble cardio-vasculaire. Ni palpitations, ni vertiges. Disparition de la céphalée, et de l'insomnie. Excellent état général avec euphorie. La malade a repris un travail fatigant.

Cœur normal.

T. A. : Mx : 21. — Mn : 12 (auscultatoire). L'hypertension artérielle est stabilisée et ne présente aucun paroxysme.

Orthodiagramme : élargissement de l'ombre cardiaque par rapport à l'image antérieure.

Diamètre oblique D'G = 11,5.

Corde du bord inférieur D'C = 13.

Corde de l'arc inférieur G C = 8,8.

CONCLUSION: Disparition de l'insuffisance ventriculaire gauche et de tous les troubles fonctionnels après thyroïdectomie subtotale. Persistance d'une hypertension artérielle de base, ayant déterminé une légère augmentation du volume du cœur.

OBSERVATION XXVI

Mme A., 44 ans.

Maladie de BASEDOW avec angor et insuffisance ventriculaire gauche.

Thyroïdectomie subtotale : guérison.

Juin 1931. — A l'âge de 44 ans (7 ans après la ménopause), début de la maladie par nervosisme et diarrhée. Insomnie. Augmentation du volume du corps thyroïde. Simultanément, trou-

bles cardiaques. Tachycardie vespérale avec accès paroxystiques, d'une part et, d'autre part, phénomènes de type angineux : petite constriction manubriale, apparaissant au cours d'une marche rapide, irradiant aux membres supérieurs, et obligeant la malade à ralentir.

Novembre 1931. — Examen du D^r LIAN :

Corps thyroïde augmenté de volume, principalement à gauche, de consistance ferme.

A) Signes thyro-toxiques. Nervosisme marqué, grande agitation, exophtalmie, tremblement, amaigrissement de 10 kgs en 6 mois.

M. B. augmenté de 38 % (grandes difficultés techniques, la malade ne pouvant supporter le masque).

B) Signes cardiaques :

Cœur, bruit de galop à la pointe, pas de souffle valvulaire. Tachycardie permanente : 148 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 20. — Mn oscillométrique : 8. — My : 12-11 avec indice oscillométrique de 7.

Foie normal.

Orthodiagramme : Cœur de dimensions sensiblement normales ; aorte flexueuse, mais non nettement dilatée.

Diamètre oblique D'G=10,5.

Corde du bord inférieur D'C=12,5.

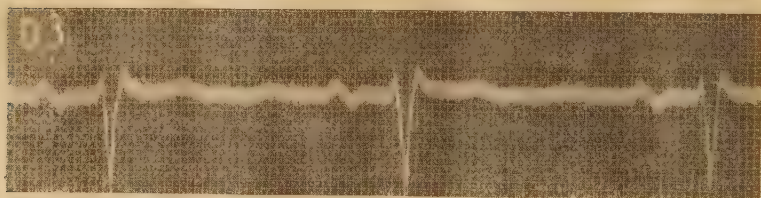
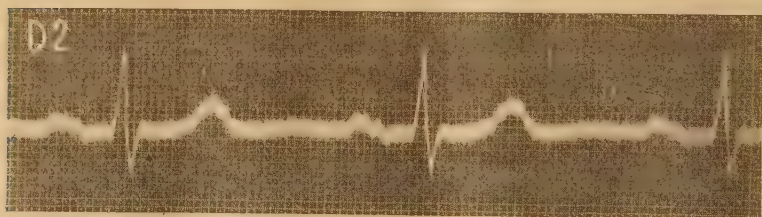
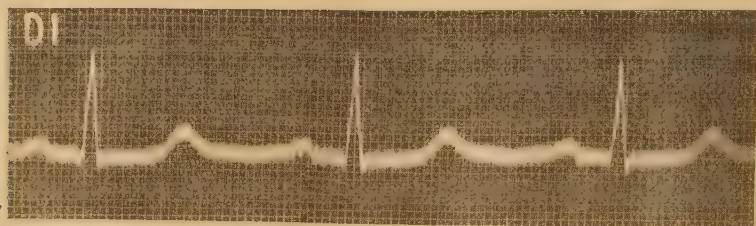
Corde de l'arc inférieur G C=7,5.

Electro-cardiogramme (19-11-31) : Tachycardie sinusale, Prépondérance ventriculaire gauche ; grande amplitude des complexes ; très légère sous dénivellation ST en DI ; très légère surélévation ST en D III.

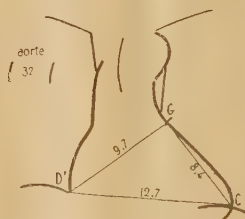
Iodothérapie et gardénal améliorent les signes thyro-toxiques proprement dits, mais la digitaline reste sans action sur les troubles cardiaques.

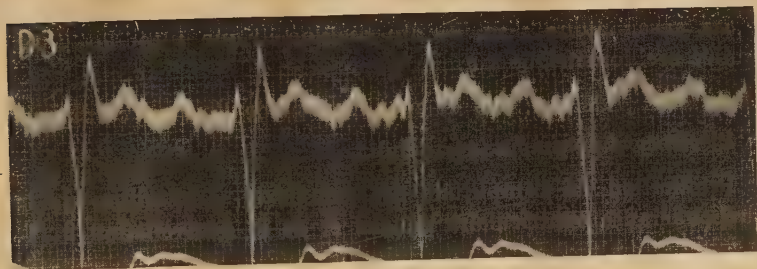
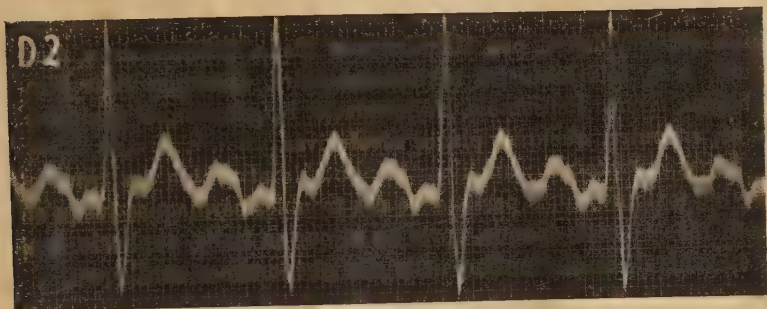
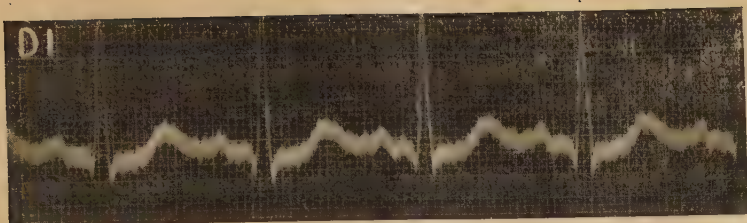
19 décembre 1931. — Thyroïdectomie subtotale (H. WELTI).

Examen anatomique :

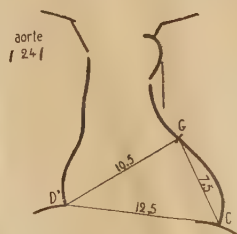


Obs. XXVI. — Novembre 1931.
Avant la thyroïdectomie subtotale.





OBS. XXVI. — Novembre 1936.
4 ans après la thyroïdectomie subtotale.



Corps thyroïde scléreux et friable avec périthyroïdite ; volumineux lobe gauche.

Examen histologique : (R. HUGUENIN). Hyperplasie intéressant la totalité du parenchyme, et constituée par d'assez nombreux îlots pleins, ainsi que par des vésicules petites et moyennes avec quelques végétations. Les cellules sont le plus souvent cylindriques, parfois cubiques, et même aplaties. Le substance colloïde est peu dense, peu abondante et bleue. Sclérose assez marquée, à la fois lobulaire et translobulaire. Quelques îlots lymphoïdes. Dans l'ensemble, hyperplasie basedowienne évolutive, avec, en outre, quelques plages réolutives.

Suites opératoires : amélioration notable et rapide des troubles thyro-toxiques, mais persistance des troubles cardiaques jusqu'en août 1932 : à cette époque, après un séjour en Italie, euphorie, bon état général, et diminution nette des phénomènes cardiaques.

Octobre 1932. — Cœur normal : le bruit de galop n'est plus perçu. Pouls régulier à 112 pulsations,

Mx auscultatoire : 20. — Mn oscillométrique 3.10. My : 12, indice oscillométrique : 7.

Orthodiagramme : Pas de modification de l'ombre cardiaque.

Electrocardiogramme (27-10-32) :

Diminution de l'amplitude des complexes. Disparition de la prépondérance ventriculaire gauche et de la dénivellation S. T.

Disparition du nervosisme, de l'agitation, du tremblement, de l'exophtalmie et de l'insomnie.

Reprise de poids : 10 kgs.

M. B. ne peut être mesuré (la malade ne pouvant supporter le masque).

Persistance des phénomènes de type angineux ; ces derniers cèdent en quelques semaines, à un traitement par inhalation de gaz carbonique (24 inhalations en 2 mois).

Mars 1933. — Amélioration définitive des troubles cardiaques : ni tachycardie, ni crises d'angor. Cœur normal, pouls régulier à 70 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 18. — Mn oscillométrique : 8. —
My : 11. Indice oscill. : 6.

Electrocardiogramme : même aspect que le précédent. Reprise
de poids : 18 kgs depuis l'intervention.

Février 1936. — La guérison se maintient, aucun signe thyro-
toxique ne peut être décelé cliniquement : ni nervosisme, ni
tremblement, ni trouble digestif. Regard absolument normal.

Aucune perturbation cardiaque : ni tachycardie, ni crise d'an-
gor ; c'est à peine si la malade accuse quelques légères palpi-
tations à la suite d'émotions un peu vives.

Bon état général ; poids : 70 kgs (au lieu de 52 avant l'in-
tervention).

Examen de l'appareil cardio-vasculaire (Dr LIAN).

Cœur normal : pouls régulier à 70 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 17. — Mn oscillométrique : 8.

My : 10 1/2 avec indice oscillométrique : 7.

Persistance d'une légère hypertension artérielle de base.

Orthodiagramme. — Aucun changement notable de l'ombre
cardiaque.

Diamètre oblique D'G=9,7.

Corde du bord inférieur : D'G=12,7.

Corde de l'arc inférieur GC=8,4.

Electrocardiogramme : aspect normal.

CONCLUSION. — Guérison totale des troubles thyro-cardia-
ques, et maintien de la guérison, 4 ans après la thyroïdectomie
subtotale. Diminution légère de l'hypertension artérielle de base

OBSERVATION XXVII

Madame R... *Félicie*. Age : 50 ans.

Maladie de BASEDOW avec asystolie et douleurs précordiales.

Thyroïdectomie subtotale : guérison, mais persistance des
douleurs.

Hypertension artérielle de base.

1930. — Après une forte émotion, nervosisme. Irritabilité. Fixité du regard.

Amaigrissement de 18 kilogs en 2 ans. Palpitations, tachycardie.

Un traitement iodé améliore les signes toxiques. Engraissement de 8 kgs ; mais persistance des troubles cardiaques. Ces derniers s'accroissent progressivement. Palpitations extrêmement gênantes. Tachycardie permanente avec paroxysmes. Dyspnée d'effort.

De plus phénomènes subjectifs difficiles à caractériser. Tantôt douleurs précordiales à type constrictif, le plus souvent conditionnées par un effort, mais survenant également dans le décubitus ; ces douleurs obligent la malade à prendre de la trinitrine, mais n'ont pas un caractère angineux indiscutable ; tantôt endolorissement permanent durant une huitaine de jours, et localisé à l'hémithorax gauche avec exagération à l'effort.

1935. — Ménopause ; accentuation des troubles.

Mars 1935. — La malade consulte dans le service du D^r LIAN. Corps thyroïde très légèrement augmenté de volume.

A) Signes thyro-toxiques :

Nervosisme. Insomnie. Psychasthénie. Grande agitation. Tremblement. Regard fixe avec légère exophtalmie. Amaigrissement de 10 kilogs.

M. B. augmenté de 108 %.

B) Signes cardiaques :

Cœur très éréthique. Tachycardie à 170-180 pulsations.

T. A. : M_x auscultatoire : 23. — Mn oscillométrique : 10.

a) *Orthodiagramme* : Aorte un peu flexueuse. Cœur normal. Diamètre oblique D'G=9,4.

Corde du bord inférieur D'C=9,2.

Corde de l'arc inférieur GC=9,3.

b) *Electrocardiogramme* : tachycardie sinusale sans atypie nette.

c) *Pression veineuse* : 10 cm 1/2 d'eau.

d) *Vitesse circulatoire* : 9 secondes $\frac{1}{2}$.

Avril 1935. — Des signes d'insuffisance cardiaque apparaissent.

Dyspnée très marquée, empêchant le décubitus dorsal, et obligeant la malade à se tenir constamment, en position demi-assise.

Foie augmenté de volume, débordant les fausses côtes de 3 grands travers de doigt. Œdème des membres inférieurs avec maximum malléolaire.

Tachycardie à 150-160 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 21. — Mn oscillométrique : 9.

M. B. augmenté de 32 %.

Thyroïdectomie subtotale (H. WELTI). 30 avril 1935.

Premier temps. Hémi-thyroïdectomie gauche.

Examen anatomique : Corps thyroïde hyperplasique scléreux, et vasculaire, mais de volume sensiblement normal.

Poids du tissu réséqué : 10 grammes.

Examen histologique : Structure générale du BASEDOW. En certains points, aspect révolutif typique avec gros îlots lymphoïdes et sclérose lobulaire assez développée; en d'autres, aspect involutif anormalement poussé avec substance colloïde normale.

Suites opératoires. — Crise de tachycardie avec palpitations très intenses, dans la semaine qui suit l'intervention.

Amélioration de l'état général. Disparition du nervosisme et de l'agitation. Diminution de la dyspnée.

Le pouls tombe à 100 pulsations, mais le foie déborde encore les fausses côtes de deux travers de doigt.

21 août 1935. — Deuxième temps.

Hémi-thyroïdectomie droite.

Examen anatomique : Sclérose très marquée comparable aux lésions constatées lors du 1^{er} temps.

Poids du tissu réséqué : 15 grammes.

Examen histologique : (R. HUGUENIN).

Hyperplasie thyroïdienne diffuse, constituée surtout, par des îlots pleins, mais aussi par des vésicules contenant une substance colloïde assez dense. Importante périthyroïdite envoyant des pro-

longements dans la glande. Le parenchyme présente des petits nodules scléreux.

A la périphérie, nombreux îlots lymphoïdes et discrètes nécroses cellulaires.

En somme, hyperplasie basedowienne paraissant encore évolutive et assez remaniée par des bandes de sclérose.

Suites opératoires :

Régression de l'hépatomélagie.

Disparition de l'œdème malléolaire.

Pouls à 100 pulsations.

Seules persistent les douleurs précordiales.

Bon état général. Euphorie.

Décembre 1935. — Engraissement de 10 kilogs.

Aucun signe clinique de défaillance cardiaque ; toutefois pouls à 120 pulsations ; hypertension artérielle (Mx auscultatoire. 23. — Mn oscillométrique : 10) et persistance des troubles sensitifs. Sensations douloureuses localisées à la région précordiale, et durant une semaine environ. Ces douleurs surviennent une à deux fois par mois.

Orthodiagramme : Cœur normal.

Mars 1936. — Excellent état général.

Disparition de l'exophtalmie. Ni tremblement, ni nervosisme ; malade très calme. A repris son poids normal.

Aucun signe d'insuffisance cardiaque. Ni stase pulmonaire, ni dyspnée, ni hépatomélagie, ni œdème.

Mais la malade se plaint toujours de douleurs précordiales qui, tantôt, durent une demi-heure environ et paraissent conditionnées par un effort ou un mouvement brusque, tantôt, sont à type d'endolorissement continu. La pression exercée au niveau du 5^e espace intercostal, sous le sein gauche, réveille une douleur très vive.

Pouls à 120 pulsations. Cœur normal.

T. A. : 20-10. Vitesse circulatoire : 11 secondes 1/2.

Orthodiagramme : Cœur normal.

Diamètre oblique D'G=9,6.

Corde du bord inférieur $D'C=9,7$.

(Corde de l'arc inférieur $GC=7,3$.

Electrocardiogramme : légère tachycardie sinusale.

CONCLUSION. — Guérison des troubles cardiaques et maintien de la guérison, 7 mois après la thyroïdectomie subtotale. Persistance de la tachycardie et des douleurs précordiales. Légère diminution de l'hypertension artérielle de base.

G. — THYROIDECTOMIE TOTALE POUR ASYSTOLIE BASEDOWIENNE

OBSERVATION XXVIII

Madame B., 62 ans.

Adénome⁴ toxique avec arythmie complète et asystolie.

Thyroïdectomie totale : guérison de l'asystolie et de l'arythmie.

La malade vint consulter le D^r WELTI le 24 juin 1933.

Elle a toujours eu un goitre qui a été bien toléré jusqu'à l'âge de 50 ans.

En 1922. — Fatigue, nervosité, palpitations avec irrégularités du pouls. D'autre part, faiblesse des membres inférieurs. Radiothérapie : aucun résultat.

De 1922 à 1927. — Accidents semblables. Le pouls est toujours irrégulier.

En 1924. — Ménopause et aggravation des troubles. Crises diarrhéiques.

En 1929. — Début de l'asystolie. Essoufflements. Le foie sensible est augmenté de volume. Depuis cette époque la malade a été soumise périodiquement à des traitements par la digitaline. Amaigrissement considérable.

En 1930 : La malade abandonne son travail. Nervosité, essoufflements, palpitations.

En décembre 1932. — Congestion pulmonaire double. La malade ne pèse plus que 44 kilogs. Son poids normal est de

63 kilogs. A la suite : crises d'oppression, essoufflements, exagération de l'arythmie et grande fatigue.

De février à mai 1933. — 12 séances de radiothérapie : résultat nul. Trois semaines après la cessation du traitement : chute des cheveux, perte de l'appétit, grande fatigue et amaigrissement de 4 kilogs. Œdème des membres inférieurs, ascite, essoufflements. Urines rares. La malade fait un séjour à la campagne mais son état s'aggrave : crises d'étouffements nocturnes.

24 juin 1933. — La malade est assise dans un fauteuil. Dyspnée considérable avec cyanose. Arythmie complète : de rares pulsations sont perçues à la radiale. Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Ascite. Le foie est sensible et déborde de 3 travers de doigt le rebord costal. Corps thyroïde : adénome occupant l'isthme et le lobe droit. La malade est transportée d'urgence à l'hôpital américain. D'août à octobre elle garde le lit. Traitement tonocardiaque et repos. Peu à peu, le foie diminue, tout en restant gros et sensible. Les œdèmes réapparaissent dès que la malade se lève.

10 octobre 1933. — *Thyroidectomie subtotale* (H. WELTI).

Volumineux adénome du lobe droit et de l'isthme avec zone centrale charnue et petits kystes à la périphérie. Poids du tissu thyroïdien réséqué : 140 grammes.

Examen histologique (D^r HUGUENIN).

Ancien adénome toxique extrêmement remanié. Sclérose massive en certains endroits, diffuse en d'autres. Pas de nécrose. Remaniement ancien avec involution adénomateuse. Aspect de BASEDOW par places.

Suites opératoires : La thyroidectomie subtotale est suivie d'une grande amélioration, cependant, l'insuffisance cardiaque ne disparaît pas complètement.

Novembre 1933. — La malade est moins nerveuse. Poids : 43 kilogs. Grande amélioration des troubles digestifs. Les palpitations sont moins intenses mais l'arythmie persiste.

Décembre 1933. — Rechute avec essoufflements et tachyarythmie. Sous l'influence de la digitale et de la coramine les troubles

disparaissent. L'action des tonicardiaques est beaucoup plus efficace qu'avant la thyroïdectomie.

Janvier 1934. — Reprise de poids : 4 kilogs. Disparition des œdèmes. Palpitations moins intenses. Foie normal. Persistance de l'arythmie.

Février 1934 — Séjour dans le Midi. A la suite d'une grippe : essoufflements, battements de cœur. Le foie est sensible. Retour d'urgence à Paris. Dans le train les battements de cœur reprennent comme avant l'opération. La malade croit qu'elle va mourir et fait appeler un médecin.

De février à juillet 1934 : Grande amélioration, mais la malade est facilement essoufflée et son cœur est toujours irrégulier.

Août 1934. — Au cours d'un voyage, œdème de la paroi abdominale et des membres inférieurs. Gêne respiratoire. La malade revient consulter le D^r H. WELTI.

Septembre 1934. — Œdème des chevilles. Foie un peu sensible. Arythmie complète. Corps thyroïde : on perçoit dans la profondeur, le moignon du lobe gauche.

1^{er} octobre 1934. — *Electrocardiogramme* : Fibrillation auriculaire avec ondulations très visibles en D₂ et en D₃. En D₂, sous-dénivellation de la ligne ST. Epaissement du milieu de la ligne descendante de R en D₂ (D^r C. LIAN).

Orthocardiogramme (D^r CHÉRON) : Cœur d'un volume sensiblement normal. Aorte légèrement sinueuse : calcifications visibles dans la moitié inférieure de l'arc supérieur gauche. Les battements cardiaques sont très intenses.

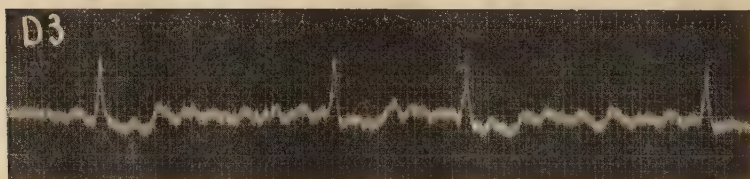
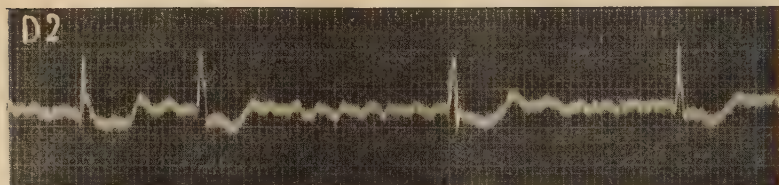
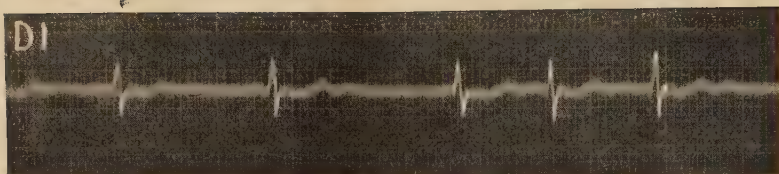
Diamètre transversal : 121.

Diamètre longitudinal : 123.

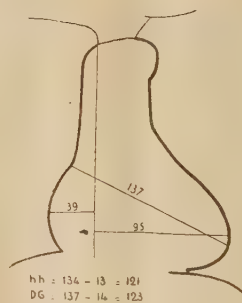
Le diamètre transversal est supérieur d'environ 10 mm. à la normale pour le poids de la malade.

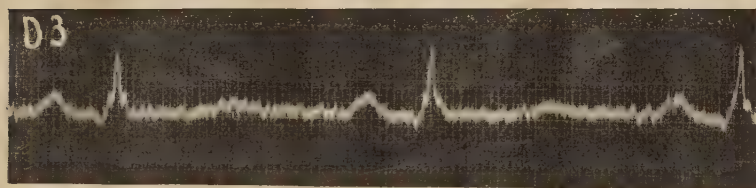
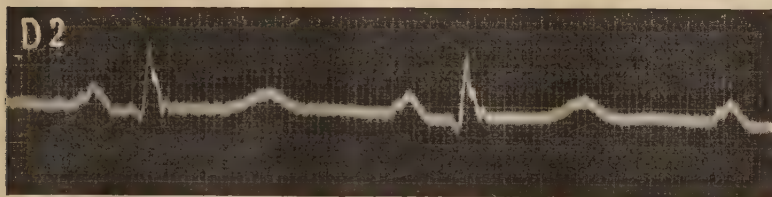
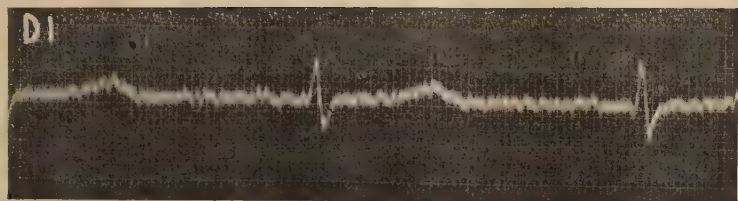
Métabolisme basal : Il ne peut être déterminé malgré deux tentatives, par suite de l'énervement et de l'appréhension de la malade qui craint d'étouffer.

En présence du résultat incomplet de la thyroïdectomie subtotale, une thyroïdectomie totale est envisagée.



OBS. XXVIII. — Octobre 1934. — Mme B...
Avant la thyroïdectomie totale.





OBS. XXVIII. — Févr. 1935. — *Mme B...*

4 mois après la thyroïdectomie totale.

5 octobre 1934. — *Thyroïdectomie totale*. A droite, ablation de quelques débris thyroïdiens découverts au niveau du pôle inférieur. A gauche, présence d'un tout petit nodule calcifié dans le segment supérieur du moignon. Le moignon du pôle inférieur est vasculaire et la résection ménage à ce niveau, une parathyroïde. La trachée est très dénudée.

Examen histologique (D^r HUGUENIN) : Bloc de nécrose, de dislocation adénomateuse et de sclérose.

En certains points, vésicules d'aspect presque normal.

En d'autres, vésicules hyperplasiques rappelant parfois les vésicules basedowiennes. En d'autres enfin, aspect d'adénome toxique.

Suites opératoires : La thyroïdectomie totale est suivie d'une disparition complète de l'insuffisance cardiaque.

9 octobre 1934. — Pouls : 76. L'arythmie complète a totalement disparu. La malade éprouve un grand soulagement et respire beaucoup plus librement.

17 octobre 1934. — *Electrocardiogramme* : Disparition de la fibrillation auriculaire avec rythme sinusal. La dénivellation de ST qui était assez accentuée en D₂ et en D₃ est très diminuée (D^r C. LIAN).

20 octobre 1934. — La malade quitte l'hôpital. Elle rentre chez elle et peut facilement monter ses quatre étages ce qu'elle ne pouvait faire depuis des années. Disparition totale des œdèmes.

4 février 1935. — *Electrocardiogramme* : Rythme sinusal. Persistance de l'épaississement de R en D₂. Disparition de la dénivellation de ST.

Orthocardiogramme : Cœur normal.

Diamètre transversal : 116.

Diamètre longitudinal : 123.

Le diamètre transverse a diminué de 4 mm.

Métabolisme basal : + 8 %. La malade peut supporter le masque mais elle s'énervé.

Avril 1935. — Depuis la thyroïdectomie totale, les troubles cardiaques ont complètement disparu. Le pouls a toujours été

régulier. Rythme : 76. La malade ne sent plus son cœur. Son foie est normal et il n'existe aucun œdème. Aucun essoufflement. Aucune fatigue. Aucune nervosité. Poids : 57 kilogs (engraissement de 10 kilogs). Tension artérielle : 17/12. La malade a repris ses occupations.

Aucun signe clinique d'insuffisance thyroïdienne ; léger épaissement des téguments du visage. Aucun signe de tétanie.

Octobre 1935. — Cœur régulier. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. Aucun signe d'hypothyroïdie.

CONCLUSION. — Guérison totale de l'insuffisance cardiaque, et maintien de la guérison un an et demi après la thyroïdectomie totale.

OBSERVATION XXIX

Madame M..., 56 ans.

Asystolie basedowienne grave.

Thyroïdectomie totale : amélioration notable de l'asystolie ; persistance de la fibrillation auriculaire.

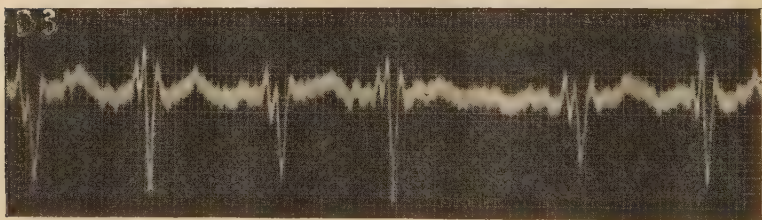
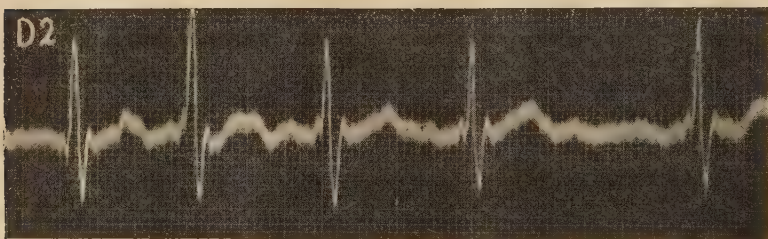
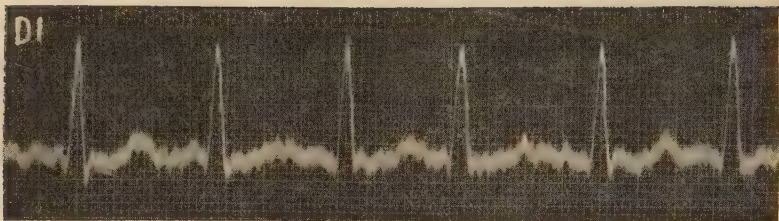
1927. — Début à l'âge de 50 ans, 3 ans après la ménopause. Palpitations, puis six mois après, exophtalmie, amaigrissement.

Fin 1927. — Radiothérapie : 8 séances de 5 minutes, deux fois par semaine. Amélioration légère et transitoire.

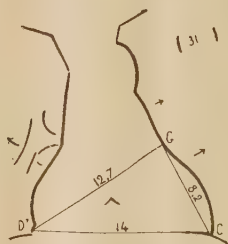
1928. — Augmentation de volume du cou. Nervosisme. Tremblement. Irritabilité. Asthénie. Faiblesse des jambes. Diarrhée. Amaigrissement de 6 kilogs.

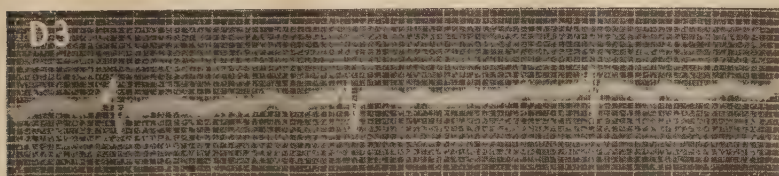
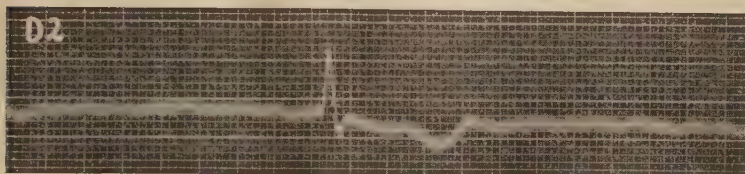
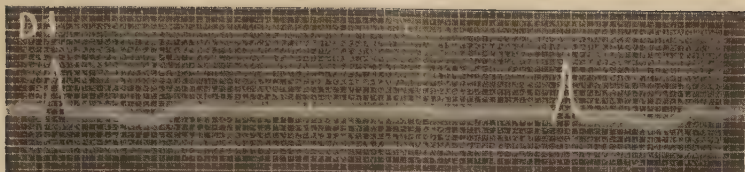
1931. — Mauvais état général. Palpitations violentes. Douleurs siégeant au membre supérieur gauche, irradiant à la région précordiale, s'accompagnant d'une légère sensation constrictive et durant une demi-heure. Par périodes, le membre supérieur gauche est douloureux en permanence. Il s'agit vraisemblablement, de névralgie du plexus brachial.

Radiothérapie : 20 séances de 5 minutes.

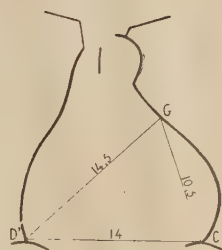


OBS. XXIX. — Février 1932.
Avant l'intervention.





Obs. XXIX. — Février 1935.
Après thyroïdectomie subtotale.



Légère amélioration.

1932. — Crises de tachyarythmie complète, débutant brusquement, durant 4-5 jours, se terminant progressivement, et se répétant une à deux fois par mois.

Février 1932. — La malade est examinée par le D^r LIAN. Hypertrophie du corps thyroïde, plus marquée à droite. Exophtalmie accentuée. Tremblement.

M. B. augmenté de 52 %.

Arythmie complète. Pouls irrégulier à 138 pulsations.

T. A. : Mx auscultatoire : 16. — My : 12-10. — Mn oscillométrique : 8.

Electrocardiogramme (26 février 1932) : Fibrillation auriculaire à ondulations peu visibles.

Orthodiagramme (27 février 1932) : Cœur légèrement augmenté de volume.

Diamètre oblique D'G = 12,7.

Corde du bord inférieur D'C = 14.

Corde de l'arc inférieur GC = 8,2.

Cure digitalique : disparition de l'arythmie complète ; simple tachycardie sinusale à 120 pulsations.

Mai 1933. — La malade alors âgée de 56 ans, est hospitalisée à Laennec dans le service du D^r BÉNARD.

A) Signes thyro-toxiques accentués.

Amaigrissement de 6 kilogs en 5 ans. Bouffées de chaleur. Faiblesse marquée des jambes. Tremblement des mains et des paupières. Exophtalmie toujours très nette.

M. B. + 47,7 % le 24 janvier 1933.

+ 75 % le 9 mars 1933.

+ 35 % le 3 avril 1933.

B) Signes cardiaques. — Cœur : pointe bat dans le cinquième espace, très en dehors de la ligne mamelonnaire.

Souffle systolique de la pointe.

Arythmie complète. Pouls à 130 pulsations.

T. A. : 9,5-5 (auscultatoire).

Hépatomégalie douloureuse (le foie déborde les fausses côtes de 3 travers de doigt).

Œdème des membres inférieurs.

La malade est adressée au Dr WELTI par le Dr BÉNARD, avec le diagnostic d'asystolie basedowienne.

23 mai 1933. — *Hémithyroïdectomie droite très large* (H. WELTI).

Corps thyroïde scléreux, friable et vasculaire.

Histologie : Aspect général de BASEDOW assez pauvre en colloïde. Cellules vésiculaires le plus souvent cylindriques, mais parfois cubiques. Sclérose très dense disloquant la glande. En certains endroits, nécroses cellulaires très importantes. Dans l'ensemble, remaniement considérable de l'architecture.

Suites opératoires : La malade très améliorée dans les semaines suivantes, reprend un travail fatigant, et ne répond pas à la convocation qui lui est adressée en avril 1933, pour subir le deuxième temps opératoire.

Octobre 1933. — Dyspnée vive. Expectoration rosée. Récidive de l'asystolie.

Novembre 1933. — Asystolie sévère. Œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale.

Foie débordant les fausses côtes d'un travers de main.

Ascite. Subictère des conjonctives.

Arythmie complète. Pouls mal frappé à 100 pulsations.

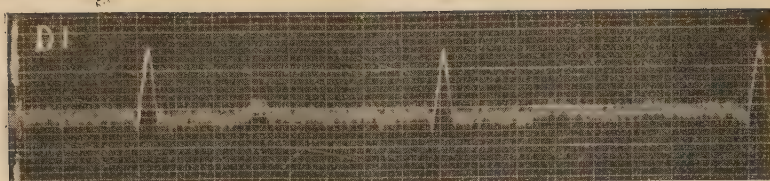
T. A. : 9-6 (auscultatoire).

7 novembre 1933. — Malgré repos au lit, et cure digitalique, crise cardiaque avec palpitations très douloureuses, pouls mal frappé, très irrégulier, presque impossible à compter. Douleurs précordiales irradiant au membre supérieur gauche.

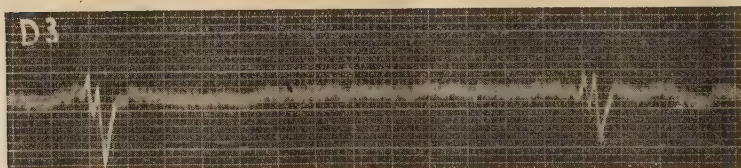
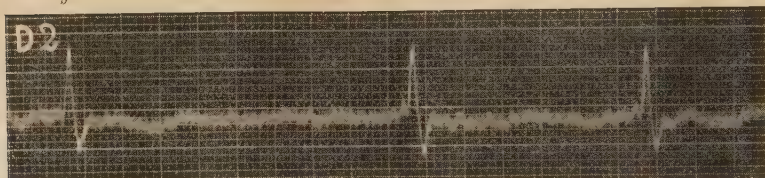
Janvier 1934. — Pouls mieux frappé : 80 pulsations.

Hépatomégalie légère. Résorption de l'ascite.

3^e février 1934. — *Hémithyroïdectomie gauche totale* (H. WELTI). L'exérèse du lobe gauche est pratiquée totale, en raison de la gravité des accidents survenus depuis la première intervention.

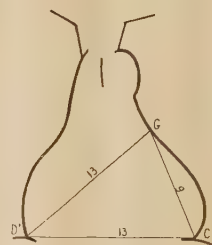


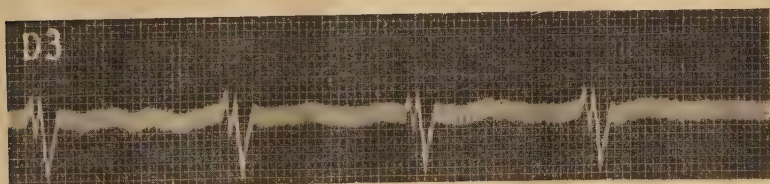
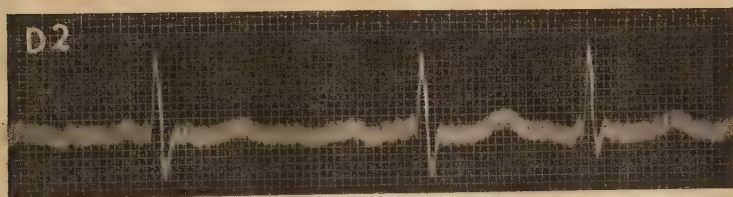
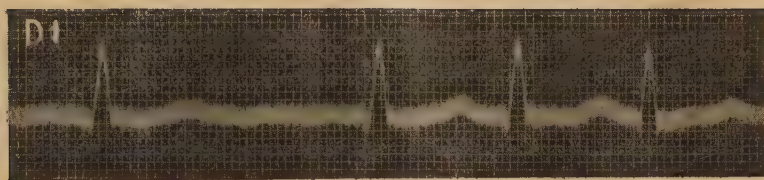
13



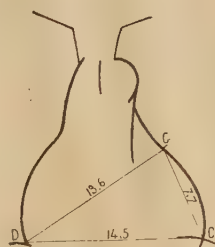
OBS. XXIX. — Mars 1935.

Un mois après la thyroïdectomie totale.





OBS. XXIX. — Mars 1936.
Un an après la thyroïdectomie totale.



Aspect identique du corps thyroïde, mais formation adénomateuse occupant le pôle inférieur ; ce dernier est enclavé dans l'orifice supérieur du thorax.

Histologie : Aspect semblable à celui de la première intervention.

Suites opératoires : Amélioration des signes thyro-toxiques. Disparition du tremblement et du nervosisme.

Diminution notable de l'exophtalmie.

Persistance des troubles cardiaques qui entraînent une incapacité totale.

28 janvier 1935. — Arythmie complète permanente. Disparition de la tachycardie. Pouls à 70 pulsations.

Hépatomégalie douloureuse.

Subictère des conjonctives. Léger œdème malléolaire.

Orthodiagramme (4 février 1935) : Elargissement net de l'ombre cardiaque.

Diamètre oblique $D'G = 14,5$.

Corde du bord inférieur $D'C = 14$.

Corde de l'arc inférieur $GC = 10,5$.

Electrocardiogramme, 2 février 1935, (Dr BÉNARD) : Fibrillation auriculaire. T négatif dans les trois dérivations.

M. B. diminué de 20 %.

19 février 1935. — Afin de réaliser une *thyroïdectomie totale*, on pratique l'ablation du moignon lobaire droit. Le lobe gauche a déjà été réséqué en totalité. Le tissu réséqué est scléreux et vasculaire. Poids : 12 grammes.

Histologie : Aspect identique à celui des précédentes interventions, cependant nécroses cellulaires plus importantes.

Suites opératoires : Normales, mais paralysie récurrentielle droite avec aphonie transitoire.

1° Etat endocrinien. Aucun signe de tétanie. Absence de myxœdème. Toutefois, dès le 20 mars 1935, frilosité et chute temporaire des cheveux. Légère infiltration des téguments. Vertiges.

M. B. diminué de 35 % (6 avril 1935).

Opothérapie thyroïdienne : 2 cts d'extrait par jour. Atténuation des troubles à l'exception des vertiges qui reconnaissent vraisemblablement une autre origine.

23 mai 1935. — M. B. augmenté de 5,70 %.

Juillet 1935. — M. B. diminué de 3 %.

Septembre 1935. — Aucun signe de myxœdème malgré l'interruption de l'opothérapie.

2° Etat cardiaque. Amélioration progressive.

25 février 1935. — Pouls à 72 pulsations. Arythmie complète. Foie légèrement augmenté de volume. Aucun œdème.

T. A. : 11-7 (auscultatoire).

Vitesse circulatoire : 23'' 2/5.

Orthodiagramme (5 mars 1935) : Cœur légèrement augmenté de volume, mais diminution nette par rapport à l'orthodiagramme précédent.

Diamètre oblique D'G=13.

Corde du bord inférieur D'G=13.

Corde de l'arc inférieur GC=9.

Electrocardiogramme (18 mars 1935) : Fibrillation auriculaire. Mais T positif en D1.

20 mars 1935. — Crise douloureuse précordiale avec irradiation au bras gauche : cette crise sera la dernière.

Atténuation des palpitations et de la dyspnée.

Mai 1935. — Grande amélioration. Pouls bien frappé à 72 pulsations.

T. A. : 14-9,5 (auscultatoire).

Septembre 1935. — Très grande amélioration des troubles fonctionnels.

Cœur : pointe bat dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire. Le souffle systolique n'est plus perçu. Pas de stase pulmonaire, pas d'œdème. Le foie est toutefois légèrement augmenté de volume, débordant les fausses côtes de 3 travers de doigt ; sensible à la pression ; projection pariétale sur la ligne

mamelonnaire : 12 cms. Pouls à 80 pulsations. Persistance de l'arythmie complète.

T. A. : 16-10 (auscultatoire).

Vitesse circulatoire : 24 secondes.

Electrocardiogramme (14 octobre 1935) : Persistance de la fibrillation auriculaire, mais T positif en D₁ et D₂.

Orthocardiogramme (14 octobre 1935) : Pas de changement important de l'ombre cardiaque.

En réalité la malade n'apprécie pas actuellement, l'amélioration importante de son état cardiaque, préoccupée qu'elle est par un vertige persistant : étourdissement et impression d'ébriété. Un examen du D^r CAUSSIER, montre l'absence de lésion labyrinthique. La pathogénie de ce vertige post-opératoire reste inexpliquée.

Mars 1936. — Persistance des troubles de l'équilibre, de plus, de temps à autre, quintes de toux d'origine probablement récurrentielle ; toutefois le timbre de voix est absolument normal.

a) Engraissement de 2 kilos depuis la dernière intervention. Aucun signe d'hypothyroïdie. Bon état général. La malade peut vaquer à ses occupations.

Exophtalmie bilatérale importante.

b) Examen cardio-vasculaire (D^r LIAN). — Cœur : petit souffle systolique pexien. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Arythmie complète. Pouls à 72 pulsations (cœur : 110 battements).

T. A. : Mx auscultatoire : 14. — Mn auscultatoire : 8.

Vitesse circulatoire : 26 secondes.

Légère dyspnée d'effort. Aucune stase pulmonaire. Foie ptosé, très légèrement augmenté de volume (hauteur du foie sur ligne mamelonnaire : 14 cm.), sensible à la pression. Pas d'œdème maléolaire.

Orthodiagramme : Diamètre oblique D'G = 13,6.

Corde du bord inférieur D'C = 14,5.

Corde de l'arc inférieur GC = 7,7.

Aorte normale.

Electrocardiogramme : Fibrillation auriculaire. Pas d'atypie ventriculaire.

CONCLUSION. — Résultat incomplet après thyroïdectomie sub-totale. Amélioration considérable de l'asystolie après thyroïdectomie totale complémentaire. Persistance de l'arythmie complète. Aucun trouble d'hypothyroïdie. Maintien de l'amélioration, un an après l'intervention.

H. — THYROIDECTOMIE TOTALE POUR CANCER THYROÏDIEN COMPLIQUÉ D'HYPERTHYRÉOSE DE FIBRILLATION AURICULAIRE ET D'ASYSTOLIE

OBSERVATION XXX

Madame J..., 57 ans.

Cancer thyroïdien avec asystolie. Thyroïdectomie totale : guérison de l'asystolie et de l'arythmie complète.

1931. — A l'âge de 53 ans, ménopause. Au cours de l'hiver 1932-1933 : oppression et palpitations. A cette époque, la malade pesait 102 kg. 400. Un régime fruitarien détermine un amaigrissement notable. Persistance des troubles cardiaques.

Janvier 1934. — Dyspnée intense, œdème des membres inférieurs, palpitations. Repos au lit, digitaline : amélioration des troubles cardiaques.

De janvier à octobre 1934. — A différentes reprises, palpitations et essoufflement qui sont améliorés par la digitaline. L'amaigrissement continue et le poids descend à 73 kg. 600.

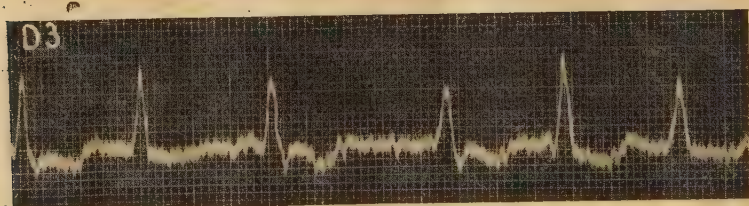
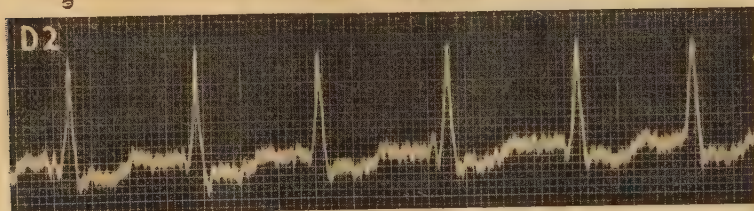
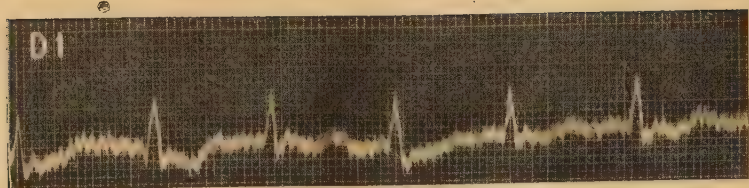
Octobre 1934. — Le goitre devient apparent : aggravation des accidents cardiaques.

Novembre 1934. — La malade consulte dans le service du Docteur LIAN.

A) *Les signes cardiaques* sont au premier plan.

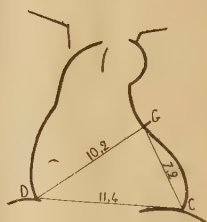
Dyspnée d'effort extrêmement marquée.

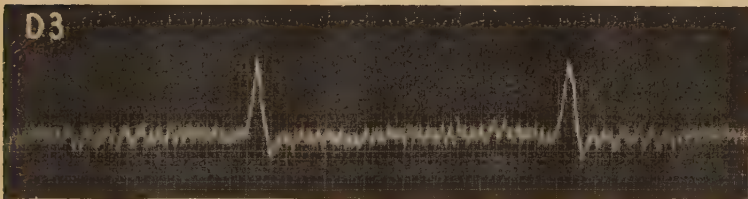
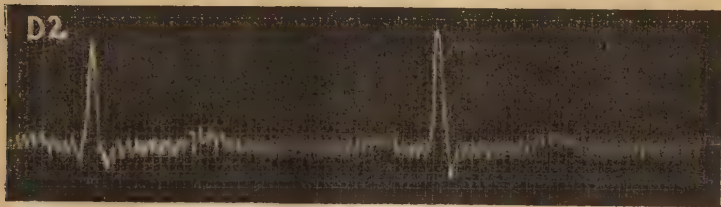
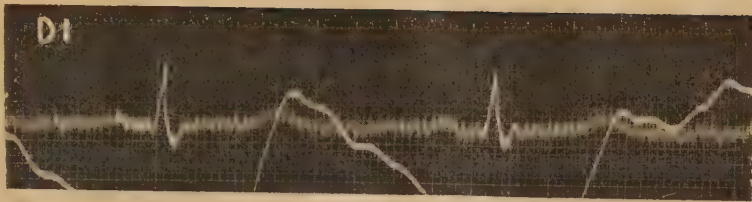
Palpitations.



Obs. XXX. — Novembre 1934.

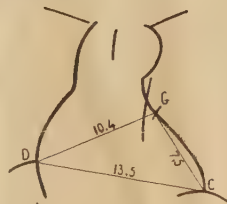
Avant la thyroïdectomie totale.





OBS. XXX. — Mars 1935.

Trois mois après la thyroïdectomie totale (un ortho pris en octobre 1935, montre un retour à la normale des dimensions de l'ombre cardiaque).



Cœur : pointe bat dans le sixième espace ; pas de lésion valvulaire ; arythmie complète.

Pouls : 176 pulsations.

Foie déborde légèrement les fausses côtes. Œdème malléolaire.

T. A. : Mx auscultatoire : 18,5. — Mn oscillométrique : 10. — Indice oscillométrique : 6.

Vitesse circulatoire : 19 secondes.

Pression veineuse : 19 cc. d'eau.

B) *Signes thyro-toxiques* : Nervosisme. Irritabilité. Très léger tremblement. Bouffées de chaleur. Peau moite. Ni diarrhée, ni exophtalmie.

Amaigrissement considérable.

Sensation constrictive à la gorge.

Métabolisme basal augmenté de 66 %.

Corps thyroïde. Nodule arrondi et dur de l'extrémité droite de l'isthme. Le lobe droit est augmenté de volume. Mobilité normale à la déglutition. Aucune adhérence musculaire.

Examen laryngoscopique : Paralysie du récurrent droit. La voix est voilée. Crise de dysphonie.

Orthodiagramme : Ombre cardiaque de volume normal.

Diamètre oblique D'G = 10,2.

Corde du bord inférieur D'C = 11,4.

Corde de l'arc inférieur GC = 7,2.

Aorte flexueuse ; diamètre : 30 mm.

Electrocardiogramme : Fibrillation auriculaire.

Légère dénivellation ST.

Diagnostic : Adénome toxique avec troubles cardiaques ; mais la consistance ligneuse du nodule thyroïdien et la paralysie récurrentielle droit font suspecter une dégénérescence maligne, bien que cette hypothèse apparaisse, *a priori*, comme peu vraisemblable.

Intervention chirurgicale le 21 décembre 1934 (H. WELTI) : Plans superficiels particulièrement vasculaires. Corps thyroïde de consistance très dure. Le parenchyme crisse sous le bistouri ; en

un point, nodule blanc grisâtre, très mal limité, dont l'aspect rappelle celui d'un épithélioma du sein.

Un examen histologique extemporané confirme la malignité.

Thyroïdectomie totale.

Examen histologique (R. HUGUENIN) : Disparition de l'architecture lobulée de la glande ; polymorphisme et atypie des formations épithéliales. Les vésicules sont très inégales quant à leur forme. L'épithélium qui les tapisse est soulevé en de nombreuses végétations. Les cellules sont hautes, cylindriques ; leurs noyaux, cependant, ne montrent ni mitoses, ni monstruosité, ainsi qu'il est fréquent dans les cancers thyroïdiens.

En maints endroits, le tissu néoplasique envahit le tissu normal, sans aucune ligne de démarcation. Le tissu conjonctif se dispose en larges bandes scléreuses, et se présente sous un aspect inhabituel dans les hyperplasies basedowiennes.

L'ensemble de ces constatations permet d'affirmer qu'il s'agit d'un épithélioma papillaire.

Suites opératoires : Température maximum 38°. Aucun accident post-opératoire. Absence de tétanie. Disparition des troubles fonctionnels cardiaques, dans les quinze jours qui suivent l'intervention.

21 janvier 1935. — Bon état général. Ni dyspnée, ni palpitations.

Cœur régulier. Pouls à 80.

Foie normal ; aucun œdème.

Guérison de l'hyposystolie et de l'arythmie complète.

Parallèlement, disparition du nervosisme et du tremblement.

Mars 1935. — Cœur régulier. Pouls à 90 pulsations. Pas d'œdème, foie normal. Aucun signe d'insuffisance cardiaque.

T. A. : Mx : 17. — Mn oscill. : 11.

Vitesse circulatoire = 32''.

Engraissement de 7 kilogs depuis l'intervention.

Orthodiagramme : Cœur normal.

Diamètre oblique D'G = 10,4.

Corde du bord inférieur D'C = 13,5.

Corde de l'arc inférieur $GC=7,5$.

Electrocardiogramme : Rythme sinusal.

La paralysie récurrentielle, fait curieux, n'est plus aussi complète qu'avant la thyroïdectomie.

En outre, signes de légère insuffisance thyroïdienne.

Frilosité, sécheresse de la peau. Chute partielle des cheveux, cryesthésie, asthénie et prurit.

Ces troubles cèdent rapidement à une opothérapie discrète.

Octobre 1935. — Très bon état général. Aucun trouble cardiaque : pouls à 80 pulsations, régulier. Aucune dyspnée, Foie normal.

T. A. : Mx auscultatoire : 19. — Mn oscillométrique : 11.

Vitesse circulatoire : 20 secondes.

Orthodiagramme. Diamètre oblique $D'G=10$.

Corde du bord inférieur $D'C=12$.

Corde de l'arc inférieur $GC=7$.

Diamètre de l'aorte : 35 mm.

Février 1936.

Cœur normal, Pouls régulier à 70 pulsations.

T. A. : Mx : 17 1/2. — Mn : 12 (auscultatoire).

Ni insomnie, ni nervosisme, ni tremblement.

Bon état général, la malade se plaint uniquement de son engraissement qui est assez important (12 kilogs depuis l'intervention).

La thyroéo-privation est très bien supportée.

Aucun signe clinique d'hypothyroïdie. Ni métastase. Ni récédive.

CONCLUSION. — Guérison totale de l'asystolie, de l'arythmie complète et de l'hyperthyroïdie. Maintien de la guérison quatorze mois après thyroïdectomie totale.

TABLEAU I
Cardiothyréoses avec fibrillation auriculaire

Sexe	Age	Nature du goitre	Lésions associées	Intervention	Résultat
F	54	Basedow	Néant	Subtotale	Régularisation
H	51	Basedow	Néant	Subtotale	Persistance
H	44	Basedow	Néant	Subtotale	Régularisation
F	64	Adénome	Hypert. : 25-13	Hémithyr.	Améliorat. puis récidive et asyst.
F	74	Adénome	Hypert. : 21-10	Subtotale	Régularisation
F	52	Adénome	Hypert. : 17-9	Subtotale	Régularisation
F	55	Adénome	Aortite	Hémithyr.	Régularisation
F	54	Adénome	Néant	Hémithyr.	Régularisation

TABLEAU II
Fibrillation auriculaire avec insuffisance cardiaque

Nom	Sexe	Age	Nature du goitre	Lésions associées	Nature de l'ins. card.	Intervention	Résultat	
							Insuf. card	Arythm
Dap.	F	37	Basedow	Insuf. mitrale	Asystolie	Subtotale	Guérison	Régularis
Gom.	F	50	Basedow	Néant	Asystolie	Subtotale	Guérison	Régularis
Gr.	F	57	Basedow	Néant	Asystolie	Subtotale	Délai insuffisant	
Per.	F	40	Basedow	Insuf. mitrale	Asystolie	Subtotale	Guérison	Persistan
Roy.	F	57	Basedow	Néant	Asystolie	Subtotale	Délai insuffisant	
Stal.	F	50	Basedow	Néant	Asystolie	Subtotale	Guérison	Persistan
Tex.	F	50	Basedow	Hypert. : 19-12	Asystolie	Subtotale	Guérison	Persistan
Mul.	F	56	Basedow	Hypert. : 16-10	Asystolie	Totale après échec subtot.	Amélior.	Persistan
Rés.	F	39	Basedow	Néant	Insuf. card légère	Subtotale	Guérison	Régularis
Mab.	H	62	Basedow	Néant	Asystolie	Résection part.	Guérison	Régularis
Dr L.	H	40	Basedow	Insuf. mitrale	Asystolie	Subtotale	Délai insuffisant	
Pas.	H	33	Basedow	Néant	Asystolie	Subtotale	Guérison	Persista
Mich.	H	49	Basedow	Néant	Hyposyst.	Subtotale	Guérison	Régularis
Mor.	H	52	Basedow	Néant	Hyposyst.	Hémithyr.	Amélior., puis réc 5 ans après l'interve	
Beuz.	F	62	Adénome	Hypert. : 17-12	Asystolie	Totale après échec subtot.	Guérison	Régularis
Del.	F	63	Adénome	Hyp. : 16 1/2-7	Asystolie	Hémithyr.	Guérison	Persista
Dev.	F	56	Adénome	Néant	Asystolie	Hémithyr.	Guérison	Persista
Jar.	F	54	Adénome	Hyp. : 17 1/2-9	Asystolie	Hémithyr.	Amélioration, p récidive de l'asy	
Lev.	F	56	Adénome	Hypert. : 19-9	Asystolie	Hémithyr.	Guérison	Persista
Gros.	F	39	Adénome	Néant	Hyposyst.	Subtotale	Guérison	Régulari
Jos.	F	57	Cancer	Hypert. : 18-12	Asystolie	Totale	Guérison	Régulari

TABLEAU III
Insuffisance cardiaque sans arythmie

Sexe	Age	Nature du goitre	Lésions assoc.	Nature de l'insuf. card.	Intervention	Résultat
F	50	Basedow	Hypert. : 23-10	Asystolie	Subtotale	Guérison
F	60	Basedow	Néant	Hyposyst.	Hémithyr.	Amélioration (opération à compléter)
F	33	Basedow	Néant	Hyposyst.	Subtotale	Guérison
F	37	Basedow	Néant	Hyposyst.	Subtotale	Guérison
F	44	Adénome	Néant	Asystolie	Subtotale	Guérison
F	48	Adénome	Hypert. : 17-8	Hyposyst.	Subtotale	Guérison
F	61	Adénome	Hypert. : 18-10	Hyposyst.	Hémithyr.	Guérison
H	57	Adénome	Néant	Hyposyst.	Subtotale	Guérison
F	44	Basedow	Hypert. : 20-8 angor.	Insuf. vent. gauche	Subtotale	Guérison
F	55	Adénome	Hypert. : 22-16	Insuf. vent. gauche	Subtotale	Guérison
F	52	Adénome	Angor.	Insuf. vent. gauche	Subtotale	Guérison

TABLEAU IV
(Divers)
Cardiothyréoses avec flutter auriculaire

Nom	Sexe	Age	Nature du goitre	Lésions associées	Insuf. card.	Intervention	Résultat	
							Insuf. card.	Arythm.
Let.	H	51	Basedow	Hyp. : 20-9	Hyposyst.	Hémithyr.	Amélioration transitoire. Mort au 3 ^e mois, par embolie pulmonaire.	
Ren.	F	37	Basedow	Néant	Asystolie	Ligature art.	Amélioration transitoire.	

Cardiothyroèses avec tachycardie paroxystique

Nom	Sexe	Age	Nature du goitre	Lésions associées	Insuf. card.	Intervent.	Résultat	
							Insuf. card.	Tachyc.
Arn.	F	35	Basedow	Néant	Asystolie	Subtotale	Guérison	Guérison
Sim.	F	38	Adénome	Néant	Néant	Subtotale		Guérison

Angor pectoris.

Nom	Sexe	Age	Nature du goitre	Lésions associées	Intervention	Résultat
Bo.	F	48	Adénome	Néant	Hémithyr.	Guérisson
Ap.						
Jar.						

CONCLUSIONS

1. — Les cardio-thyréoses dans la statistique que nous avons étudiée (statistique des cas opérés par H. WELTI) s'observent dans 10 % des goîtres hyperthyroïdiens. Elles sont conditionnées par toute une série de facteurs.

— *une hyperthyréose intense* ; avec ce correctif que, chez les vieillards, les accidents cardiaques peuvent compliquer les hyperthyroïdies les plus frustes et les plus légères.

— *un état hyperthyroïdien ancien* datant de nombreuses années ; ce facteur est primordial et chez les malades opérés par H. WELTI, l'intoxication thyroïdienne, au moment de l'intervention, remontait en moyenne à 7-8 ans ; toutefois d'une part, chez les vieillards en raison des perturbations myocardiques latentes, d'autre part, chez certains adultes jeunes, du fait d'une thyro-toxicose particulièrement sévère, les accidents cardiaques peuvent compliquer un hyperthyroïdisme récent.

— *la nature du goître* ; les adénomes toxiques paraissent plus aptes aux cardio-thyréoses que les maladies de BASEDOW vraies ; cette plus grande affinité des premiers pour les troubles cardiaques tient vraisemblablement au fait que l'âge des basedowiens « secondaires » est en général plus avancé que l'âge des basedowiens « primitifs » ; toutefois il est à noter que dans notre statistique, les fibrillations auriculaires liées à la maladie de BASEDOW étaient moins bien tolérées que celles en rapport avec l'adénome toxique et se compliquaient plus fréquemment d'insuffisance cardiaque.

— *le sexe* ; les cardio-thyréoses, toutes proportions gardées, sont relativement plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes.

— *l'âge* ; la majorité des cardio-thyréoses s'observe au-dessus de la cinquantaine.

2. — Sur 29 fibrillations auriculaires d'origine hyperthyroïdienne qui furent opérées par H. WELTI, 14 furent régularisées de façon durable et définitive : après déduction de 3 malades dont l'opération est encore trop récente, le pourcentage des régularisations est de 53,84 %.

L'action du traitement chirurgical sur la fibrillation auriculaire est, avant tout, conditionnée par deux facteurs :

a) — *la durée de l'arythmie* ; c'est ainsi que, dans les cas couronnés de succès, l'arythmie, au moment de l'intervention, remontait en moyenne à 1 an, et qu'inversement dans les cas infructueux, elle évoluait depuis plusieurs années.

b) — *la coexistence ou non d'une insuffisance cardiaque avancée* ;

— sur les fibrillations non compliquées d'insuffisance cardiaque, le pourcentage des régularisations est de 75 % ;

— sur les fibrillations avec insuffisance cardiaque, le pourcentage est de 44 %.

Pour primordial que soit le retour au rythme sinusal, il n'est pas le seul but à atteindre et, en dehors de la fibrillation, deux autres éléments doivent être envisagés :

1° l'hyperthyroïdie ;

2° l'insuffisance cardiaque.

Or, si l'intervention chirurgicale est parfois incapable de régulariser la fibrillation auriculaire, elle guérit :

— l'hyperthyroïdie, de façon constante ;

— l'insuffisance cardiaque dans la totalité des cas.

3. — Dans tous les cas de fibrillation auriculaire, le sul-

fate de quinidine est un excellent traitement complémentaire post-opératoire, capable d'élever le pourcentage des régularisations.

Il sera administré en dehors de tout symptôme d'insuffisance cardiaque suivant une posologie très rigoureuse.

4. — Sur deux cardio-thyréoses avec flutter auriculaire et insuffisance cardiaque grave, l'intervention chirurgicale détermina :

— une amélioration importante de l'hyperthyroïdie et des troubles cardiaques, mais, trois mois après le 1^{er} temps opératoire, embolie mortelle ;

— une amélioration transitoire par simple ligature artérielle (refus par la malade de toute opération complémentaire).

5. — Sur deux cardio-thyréoses avec tachycardie paroxysmique ; guérison complète et définitive dans les deux cas.

6. — Sur 45 cardio-thyréoses, 35 étaient compliquées d'insuffisance cardiaque, soit un pourcentage de 74,28 %.

Le résultat du traitement chirurgical sur l'insuffisance cardiaque d'origine hyperthyroïdienne, dépend de deux ordres de faits :

a) — *la coexistence d'une arythmie sévère :*

— sur les insuffisances cardiaques avec arythmie, le pourcentage des guérisons est de 66,6 %.

— sur les insuffisances cardiaques sans arythmie, le pourcentage des guérisons est de 100 %.

b) — *le degré d'insuffisance cardiaque :*

— sur 9 asystolies graves, 6 guérisons, soit 66,6 % ;

— sur 12 asystolies d'intensité moyenne, 9 guérisons, soit 75 % ;

— sur 10 hyposystolies, 8 guérisons, soit 80 % ;

— sur 3 insuffisances ventriculaires gauches légères, 3 guérisons.

7. — Le traitement chirurgical modifie l'hypertension artérielle légère, liée à l'éréthisme cardio-vasculaire, mais reste sans action sur l'hypertension-maladie ; toutefois dans ce dernier cas, il améliore très souvent les troubles fonctionnels.

8. — Sur trois cardio-thyréoses avec angor pectoris, guérison dans les trois cas.

9. — L'influence du traitement chirurgical sur l'état des dimensions cardiaques est très variable ; 17 thyro-cardiaques furent examinés à ce point de vue :

— chez 6 malades, aucun changement de l'ombre orthoradioscopique ;

— chez 9 malades, le cœur diminua légèrement de volume après l'intervention ;

— chez les 2 autres, du fait, soit d'une intervention artérielle concomitante, soit d'une récurrence de l'asystolie, le cœur continua de grossir après la thyroïdectomie.

10. — Dans l'asystolie basedowienne, la vitesse de circulation sanguine n'est que très peu modifiée par le traitement chirurgical ; le ralentissement consécutif à la suppression de l'hyperthyroïdie est, en effet, contre-balançé par l'accélération liée à la disparition de l'insuffisance cardiaque ; néanmoins dans quelques cas le premier facteur l'emporte sur le second.

11. — *La thyroïdectomie subtotale est l'opération de choix* ; de toutes les interventions, elle est, en effet, la plus sûre et la plus logique.

12. — La thyroïdectomie subtotale peut être effectuée en un ou plusieurs temps. Le choix de la graduation doit tou-

jours s'inspirer d'une extrême prudence ; il est fonction :

- des symptômes cardiaques ;
- des symptômes thyro-toxiques ;
- de la nature du goitre.

13. — Dans certains cas, une radiothérapie intensive prolongée et répétée a pu créer de sérieuses difficultés opératoires.

14. — Le traitement médical pré-opératoire diminue le risque chirurgical et permet toujours d'opérer dans les conditions les meilleurs.

15. — Dans les suites opératoires immédiates, il est possible d'observer un certain nombre d'incidents (crise de tachyarythmie complète, recrudescence d'une arythmie antérieure, hypotension artérielle) ; ces incidents ne comportent aucune gravité et disparaissent spontanément.

16. — La thyroïdectomie totale réalise le maximum des possibilités chirurgicales. *Opération d'exception, elle ne tire ses indications que des échecs de la subtotale dont, en quelque sorte, elle constitue un temps opératoire complémentaire.* H. WELTI la pratiqua deux fois ; dans le premier cas la guérison fut triple et porta sur :

- 1° l'hyperthyroïdie ;
- 2° la fibrillation auriculaire ;
- 3° l'asystolie.

Dans le deuxième cas la guérison n'intéressa que l'hyperthyroïdie et l'asystolie.

17. — De tous les traitements capables de combattre la thyro-toxicose et les accidents cardiaques qui en sont la conséquence, le traitement chirurgical est celui qui entraîne les résultats les plus constants, les plus durables, et aussi

les plus remarquables, mais son efficacité, parfois surprenante, ne doit pas en faire uniquement une thérapeutique ultime pour cas désespérés ; elle doit, au contraire, inciter à confier au chirurgien les états hyperthyroïdiens, à un stade encore *précoce* de leur évolution : ainsi sera réalisée la meilleure prophylaxie des cardio-thyréoses.

Vu : *Le Doyen,*

Vu : *Le Président de la Thèse,*

G. ROUSSY.

OMBREDANNE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Pour le Recteur :

L'Inspecteur de l'Académie,

J. PERRON.

BIBLIOGRAPHIE

- ASCHER. — Résultats de la thyroïdectomie subtotale pour 38 cas de maladie de BASEDOW après échec de la radiothérapie. (*Thèse de Paris*, 1934). (Thèse inspirée par H. WELTI).
- BARRAYA. — La thyroïdectomie totale. *Thèse Paris*, 1936. (Thèse inspirée par H. WELTI).
- BASCOURRET. — Maladie de BASEDOW et arythmie complète. (*La Médecine*, p. 201, 1934).
- BÉRARD (L.). — Traitement du goitre exophtalmique. (*Rapport au 8^e congrès de la Société Internationale de chirurgie, Varsovie*, 22-25 juillet 1929).
- BÉRARD (L.). — A propos du traitement chirurgical dans la maladie de BASEDOW. (*Le Monde Médical*, 15 juillet 1931, n° 794).
- BÉRARD (L.). — Chirurgie de l'hyperthyroïdisme (*Avenir Méd.*, mars 1932, n° 3).
- BÉRARD (L.) et COLSON (P.). — A propos des indications opératoires dans la maladie de BASEDOW compliquée d'asystolie sévère (*Soc. de chir. de Lyon*. Séance du 7 juin 1934, in *Lyon chir.*, mars-avril, 1935, t. XXXII, n° 2, pp. 203-205).
- BÉRARD (L.) et COLSON (P.). — A propos du cœur basedowien et des cardiothyroèses (*Presse Méd.*, 8 sept. 1934, n° 72, pp. 1401-1404).
- BÉRARD (L.), COLSON (P.) et RAPONSKY (I.). — Comment pratiquer la thyroïdectomie subtotale dans la maladie de BASEDOW (*Presse Méd.*, 27 avril 1935, n° 34, p. 681-684).
- BÉRARD (L.) et PEYCELON (R.). — Traitement chirurgical de

l'hyperthyroïdisme (*Rapport au 21^e congrès français de Méd., Liège, 23-27 septembre 1930*).

BÉRARD (L.) et PEYCELON (R.). — Traitement chirurgical de la maladie de BASEDOW et des goîtres toxiques. *Masson*, 1936.

BICKEL (G.). — La mort subite par arrêt primitif du cœur dans la maladie de BASEDOW (*Annales de Méd.*, tome XIII, n° 6, juin 1923).

BICKEL (G.). Le pseudo-rétrécissement mitral fonctionnel des Basedowiens (*Presse Méd.*, n° 69, 29 août 1925).

BICKEL (G.) et FROMMEL. — De la fréquence et des modalités des arythmies dans la maladie de BASEDOW et le goitre basedowifié (*Arch. des mal. du cœur, Paris*, 1925, XVIII, pp. 378-391).

BINET (L.) et WELLER (G.). — Répercussion des états endocriniens sur le cœur (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 51^e année, n° 28, séance du 8 nov. 1935).

BLONDIN (Sylvain). — Thérapeutique de la maladie de BASEDOW (*Thèse Paris*, 1930, édit. ARNETTE).

BLUMGART. — Traitement chirurgical des affections cardiaques chroniques par l'ablation totale de la thyroïde normale (*Pennsylvanie méd., J.*, février 1935, vol. 38, pp. 309-313).

BLUMGART, RISEMAN, DAVIS et BERLIN. — Effet de la thyroïdectomie totale sur l'insuffisance cardiaque et l'angine de poitrine. Résultats précoces dans différents types d'affections cardio-vasculaires et dans les états voisins ne s'accompagnant d'aucun signe clinique ou pathologique d'intoxication thyroïdienne (*Arch. int. méd.*, août 1933, vol. 52, pp. 165-225).

BROUSTET. — Electrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic de l'insuffisance cardiaque (*Journal de médecine de Bordeaux*, n° 33, 20 décembre 1935).

CARRIÈRE et HURIEZ. — Traitement de l'insuffisance cardiaque au cours de la maladie de BASEDOW par l'insuline-glucose (*Gazette des Hôpitaux*, n° 31, 19 avril 1933).

- CASTAGNE (J.) et CHAUMERLIAC. — Types cliniques différents de goitre exophtalmique (*Journal méd. franç.*, mars 1934).
- CHIRLE (H.-P.). — Contribution à l'étude des indications opératoires dans la maladie de BASEDOW (*Thèse de Bordeaux*, 1934).
- CLARKE et BLACK (Détroit). — Goitre toxique ; résultats post-opératoires (*Archives of Internat Medicine*, vol. XLVI, n° 2, août 1930, pp. 266-282, in *journal de chirurgie*, pp. 739, 1931, T. XXXVII).
- HOWARD, M. CLUTE, M. D. and NEIL W. SWINTON, M. D. — *The Lahey clinic Boston, Mass. Hyperthyroidism in the aged.* (Transactions of the American Association for the study of goiter, 1934, p. 51.)
- COELHO (E.). — Troubles cardiaques dans la maladie de BASEDOW et le myxœdème. Etude électrocardiographique. (*Ann. de Méd.*, tome XXX, n° 3, oct. 1931).
- COELHO (E.). — Indications opératoires du goitre exophtalmique (*Progrès médical*, n° 9, 27 fév. 1932).
- COLSON (P.). — Contribution à l'étude des cardiothyroïses. *Thèse de Lyon*, 1934.
- CORREIA NETO (A.). — Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme (*Revista da Associação Paulista de Medicina*. Vol. L, n° 1, janvier 1934, in *journal de chir*, tome 45, janv. 1935, p. 94).
- CRILE (G.-W.). M.-D. — Thyroidectomy its indications and end-results (*The Practitioner*, vol. CXXV, pp. 661-671, décembre 1930).
- CRILE (G.-W.). — Diagnosis and treatment of diseases of the thyroid gland, 1932 (*edit. W. B. Saunders Cy Philadelphia and London*).
- DAUTREBANDE. — Classification des états hyperthyroïdiens (*Annales de Méd.*, tome XXVI, n° 3, octobre 1929).

DAUTREBANDE. — Les hyperthyroïdiés (*Rapport au 21^e congrès français de Méd., Liège, 1930*).

DESPLAS (B.). — A propos du traitement chirurgical du goître exophtalmique. Discussion : P. MOULONGUET et S. BLONDIN (*Société Nat. de chirurgie, séance du 4 mars 1931, p. 360*).

DUVAL (P.) et WELTI (H.). — A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Discussion : HARTMANN, LAPOINTE, CUNÉO (*Société Nat. de chirurgie. Séance du 18 fév. 1931, p. 288*).

FACQUET (J.). — Sur la vitesse de circulation du sang dans l'organisme. Etude clinique. (*Thèse Paris, 1936, Edit. Soc. Blésaise d'Impressions*).

FRASER (F.-R.). Résultats du traitement du goître exophtalmique. (*The British med. journal. n° 3.645, 15 nov. 1930, pp. 811-812, in journal de Chirurgie, T. XXXVII, 1931, p. 581*).

FROYEZ (R.). — Les accidents cardiaques au cours de la maladie de Basedow et de l'adénome toxique. (*Thèse de Paris, 1928*).

FROYEZ (R.). — Traitement des troubles cardiaques d'origine basedowienne. (*Bulletin Médical, 2 mars 1929*).

GALLAVARDIN. — Tachyarythmie paroxystique d'origine thyroïdienne. Thyroïdectomie. Disparition complète des accès. *Lyon médical, 1927, p. 581*.

GALLY (L.) et LÉVY (M.). — Radiothérapie de la maladie de Basedow. (*Soc. Méd. des Hôpitaux, Séance du 28 février 1936, p. 312*).

GATÉ (J.). — Bons effets de la thyroïdectomie sur une asystolie d'origine basedowienne. (*Société méd. des Hôp. de Lyon, Séance du 13 mars 1928*).

HANSER (Théo. H.). — Toxic goiter : early symptoms, Diagnosis and treatment. (*The journal of the Missouri State Medical Association, january 1931*).

- HUBER. — Un cas de maladie de Basedow opérée. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, Séance du 21 mai 1935).
- HUGUENIN (R.) et WELTI (H.). — Intérêt biologique de l'étude des goîtres exophtalmiques traités par radiothérapie. (*Conférence internationale du goitre*, Berne, 1933, in *Presse Médicale*, n° 83, 18 oct. 1933).
- JACKSON (Arnold S.) et George H. EVREL (Madison). — Le danger de l'usage prolongé de la solution de lugol dans le traitement du goitre exophtalmique avec rapport de cas et étude de la pathologie.
- JÉANNÉNEY (G.). — Indications thérapeutiques de la maladie de BASEDOW. (*La Médecine*, n° 18, décembre 1934.)
- JONAS (V.). — Les troubles cardio-vasculaires de la maladie de Basedow. (*Annales de Méd.*, tome XXXVII, n° 3, mars 1935).
- JOHNSON (W.-O.). — Hyperthyroidism and Myocarditis. (*Kentucky State Medical Journal*, mars 1928).
- KISTHINIOS et GOMEZ. — Pathogénie de l'insuffisance cardiaque au cours de la maladie de Basedow. (*Presse Médicale*, 21 janvier 1931, p. 94).
- KLEIN (J.-E.). — Indications opératoires au cours de l'Asystolie basedowienne. (*Thèse Paris*, 1933, édit. Jouve).
- LABBÉ (M.). — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. (*Soc. Nation. de Chir.*, séance du 18 mars 1931, p. 445).
- LABBÉ (M.). — Les traitements de la maladie de Basedow. (*Le Monde Médical*, 15 février 1932, n° 805).
- LABBÉ (M.). — Le cœur des Basedowiens. (*Archives des maladies du cœur*, déc. 1934, p. 709).
- LABBÉ (M.) et AZERAD. — Traitement chirurgical de la maladie de Basedow. (*Société Nat. de Chirurgie*, Séance du 28 janv. 1931).
- LABBÉ (M.) et AZERAD. — Le traitement des hyperthyroïdies par les rayons X. (*Annales de Méd.*, tome XXXVIII, n° 2, juillet 1935).

LABBÉ, AZERAD et GILBERT-DREYFUS. — Les hyperthyroïdies. *Rapport au Congrès Français de Médecine, Liège, 1930.*

LABBÉ (M.), BOULIN, PETIT-DUTAILLIS et UHRY (P.). — Traitement chirurgical de l'asystolie basedowienne. (*Société Méd. des Hôp.*, Séance du 13 décem. 1935, n° 33, p. 1.704).

LABBÉ et GILBERT-DREYFUS. — Le syndrome basedowien et les syndromes para-basedowiens. (*Journal médical français*, mars 1934).

LABBÉ (M.), UHRY (P.), BLONDIN (Sylvain). — Maladie de Basedow et insuffisance cardiaque. (*Journal de médecine de Paris*, n° 52, 26 déc. 1935).

LAHEY (F.). — Hyperthyroidism and cardiac disorders. (*Surg. gynec. obst.*, vol. I, p. 139, janvier 1930).

LAHEY (F.). — Résultats éloignés de la chirurgie des thyro-cardiaques. (*Ann. of Surg.*, 1929, vol. 70, p. 750).

LEMAIRE (A.). — Troubles cardiaques du goitre exophtalmique. (*Clinique et laboratoire*, 14^e année, n° 10, 20 déc. 1935).

LEMAIRE (A.) et PATEL (J.). — (*Société Méd. des Hôp.*, 4 nov. 1935, n° 27, p. 1.438).

LEMAIRE (A.) et PATEL (J.). — Remarques sur le traitement chirurgical des formes graves de cardio-thyréoses. (*Presse Méd.*, 25 janv. 1936, n° 8, p. 158).

LENORMANT et DELORE. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. *Rapport du Congrès Français de Chirurgie*, 1910.

LÉPINE. — Traitement du goitre exophtalmique. (*Journal de médecine de Lyon*, 20 juin 1928).

LIAN (C.). — Maladies du cœur. (T. IV du *Traité de Pathologie médicale Sergent*, première édition, 1921, Maloine, édit.).

LIAN (C.). — Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne et le diagnostic du basedowisme fruste. (*Presse Médicale*, n° 72, 26 déc. 1918).

- LIAN (C.). — Le signe de l'hyperesthésie de la région thyroïdienne et le basedowisme fruste dans les troubles cardiaques des soldats. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1918, p. 1.041)
- LIAN (C.). — Accidents cardiaques d'origine thyroïdienne. (*Journal médical franç.*, juillet 1920).
- LIAN (C.). — De l'interprétation des orthodiagrammes cardiaques. (*Société Méd. des Hôp.*, Séance du 30 juillet 1920, p. 1.197^{re}).
- LIAN (C.). — Discussion, bull. et mémoires de la *Société Médicale des Hôp.*, 7 décembre 1934, p. 1.669.
- LIAN (C.). — Traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine. *Soc. Méd. Hôp.*, Séance du 13 janvier 1922.
- LIAN (C.). — Comment prescrire le sulfate de quinidine et quels résultats en attendre dans le traitement de l'arythmie complète. *Hôpital*, juillet 1922 (A.).
- LIAN (C.). — La quinidine dans l'arythmie complète ; la cure d'entretien et ses résultats durables. *Congrès de Médecine de Paris*, 12-14 octobre 1922.
- LIAN (C.). — Les résultats du sulfate de quinidine dans l'arythmie complète, l'arythmie extrasystolique, et les tachycardies paroxystiques. *Presse Médicale*, n° 28, 5 avril 1924, pp. 297-300.
- LIAN (C.) et Mme BARASS. — Mesure de la vitesse circulatoire chez l'homme. Epreuve de la fluorescéine. (*Soc. Méd. hôp.*, 31 janvier 1930).
- LIAN (C.) et FACQUET (J.). — Mesure de la vitesse circulatoire dans l'insuffisance cardiaque. (*Soc. Méd. Hôp.*, 8 mars 1935, p. 393).
- LIAN (C.) et FACQUET (J.). — Traitement chirurgical de l'asystolie basedowienne (*L'Hôpital*, A., févr. 1936).
- LIAN (C.) et GUÉNAUX. — Interprétation des images orthoradioscopiques du cœur. (*Paris Médical*, 3 déc. 1927, p. 473).
- LIAN (C.), LYON-CAEN et DUMERY. — Souffle continu tyroï-

dien supérieur, signe caractéristique du syndrome basedowien. (*Press. Méd.*, 2 déc. 1933).

LIAN (C.), LYON-CAEN et POLLET. — Arythmie complète, insuffisance cardiaque et corps thyroïde. (*Presse Méd.*, 8 janvier 1927).

C. LIAN, Milos SHARIKA et THOYER. — La pression artérielle et l'indice oscillométrique dans les syndromes basedowiens. *Soc. Méd. Hôp.*, Séance du 21 mars 1930, p. 497.

LIAN (C.), VIAU (O.) et VIDRASCO (C.). — L'atypie ventriculaire en électro-cardiographie. (*Annales de Méd.*, Tome XXVI, n° 1, juin 1929).

LIAN (C.), WELTI (H.), FACQUET (J.). — Thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque des malades à corps thyroïde en électrocardiographie. (*Bull. de la Soc. Nat. de chirurgie*, tome LXI, n° 12, Séance du 27 mars 1935).

ODDO. — Le cœur basedowien. (17^e Congrès français de Médecine de Bordeaux, 27 et 29 novembre 1923).

PHILIPS (John) and J.-P. ANDERSON (Cleveland Clinic). — Cardiac disturbances in goiter. (*Journal of the American Medical Association*, 22 oct. 1927, vol. 89).

PUGLIESE. — Thyroïdectomie totale dans le traitement des cardiopathies. (*Presse Méd.*, 3 avril 1935, n° 27).

QUERVAIN. — (Numéro spécial consacré au goitre. *Gazette médicale de France*, 15 nov. 1933, pp. 803-828).

RAMOND (L.). — Arythmie complète et maladie de Basedow. (*Presse Méd.*, 3 sept. 1932).

ROUSSY (G.), HUGUENIN (R.) et WELTI (H.). — Structure histologique de la thyroïde restante après guérison de la maladie de Basedow par thyroïdectomie subtotale. (*Annales d'anatomie pathol. et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, tome XI, n° 6, juin 1934, pp. 555-562).

SAINTON (P.). — Les indications respectives de la radiothérapie

et du traitement chirurgical dans le goitre exophtalmique. (*Paris Médical*, février 1928).

SAINTON (P.). — Chirurgie, roentgenthérapie, curiethérapie dans les syndromes basedowiens. (*La Médecine*, n° 8, juin 1932).

SAINTON (P.). — Le cœur goitreux. (*La semaine des hôpitaux de Paris*, 15 juillet 1935).

SOULIÉ (P.). — Le rôle des perturbations vago-sympathiques dans les accidents cardiaques et l'évolution de la maladie de Basedow et des syndromes para-basedowiens. *Thèse Paris*, 1932.

STÉVENIN et BONS. — L'asystolie basedowienne et son traitement chirurgical. (*Paris médical*, p. 549, 24 juin 1933).

WELTI (H.). — Technique de la thyroïdectomie dans le traitement du goitre exophtalmique. (*Arch. franco-belges de Chir.*, janv. 1930, T. XXXII, n° 1).

WELTI (H.). — A propos d'une série de 24 thyroïdectomies subtotales pour goitre exophtalmique. (*Congrès franç. de Méd.*, Liège, 1930, p. 146).

WELTI (H.). — Les résultats de la thyroïdectomie pour maladie de Basedow. (*Presse Méd.*, n° 56, 13 juillet 1932).

WELTI (H.). — Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Basedow. [*Pratique médicale franç.*, 13^e année, n° 10, juin 1932 (A)].

WELTI (H.). — *Rapport au 42^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1933, pp. 87-98.

WELTI (H.). — Remarques relatives au traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Conférence internationale du goitre*, Berné, août 1933 (édit. H. Huber, Berne).

WELTI (H.). — Thyroïdectomie subtotale dans le traitement de la maladie de Basedow. (*Journal de médecine et chirurgie*, Lucas-Championnière, 1934, p. 125, art. 30.828).

WELTI (H.). — A propos de la thyroïdectomie dans le traitement

de l'asystolie basedowienne. (*Soc. de Thérap.*, 10 avril 1935, in *Bull. Soc. Thérap.* 1935, t. 40, n° 5, p. 102-112).

WELTI (H.). — Interventions chirurgicales sur le corps thyroïde. Leurs techniques. (*Revue brésilienne de chirurgie*, n° 9, sept. 1935).

WELTI (H.). — La thyroïdectomie dans l'asystolie basedowienne. (*Soc. Méd. Hôp.*, Séance du 15 nov. 1935, n° 29).

WELTI (H.) et BLOCH (S.). — A propos du traitement chirurgical du goitre exophtalmique. (*Soc. de Thérap.*, Séance du 14 oct. 1931).

WELTI (H.), FACQUET, BARRAYA, LEVEN. — Thyroïdectomie totale pour insuffisance cardiaque chez des malades à corps thyroïde normal: une contre-indication opératoire. (*Bull. et Mém. de l'Académie de Chirurgie*, 15 janvier 1936, tome 62, n° 1).

WELTI (H.) et HUGUENIN (R.). — Histologic structure of the thyroid stump after clinical cure of Exophtalmic goiter by subtotal thyroidectomy. *Transactions of the American Association for the Study of Goiter*, 1934, p. 75. (Edit. *Western Journal of Surgery*, Portland Oregon).

WELTI (H.), HUGUENIN (R.), BARRAYA. — Etude histologique des parathyroïdes après thyroïdectomie totale expérimentale. (*Annales d'anat. pathol. et d'anat. norm. médico-chirurg.*, 13^e année, n° 2, février 1936).

WELTI (H.) et LAMY (M.). — Les enseignements de la thyroïdectomie pour maladie de Basedow. (*Le Progrès médical*, numéro 50, 8 déc. 1932, pp. 2.182-2.187).

LIAN (C.), WELTI (H.) et GAQUIÈRE (A.). — Résultats du traitement chirurgical dans 45 cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques (fibrillation auriculaire, insuffisance cardiaque). (*Académie de Chir.* Séance du 3 juin 1936).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE I : HISTORIQUE	15
CHAPITRE II : DÉFINITION DES CARDIOTHYRÉOSES..	19
A) FRÉQUENCE	20
B) CONDITIONS D'APPARITION	21
CHAPITRE III. — LES ARYTHMIES HYPERTHYROIDIENNES	27
A) LES EXTRASYSTOLES	28
B) LE FLUTTER AURICULAIRE	28
C) LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE	29
D) LES BRADYCARDIES	29
E) LA FIBRILLATION AURICULAIRE	29
CHAPITRE IV. — AUSCULTATION. — DÉBIT CARDIAQUE. — ELECTROCARDIOGRAPHIE EN DEHORS DES ARYTHMIES	37
CHAPITRE V. — LA TENSION ARTÉRIELLE DANS L'HYPERTHYROIDIE	39
CHAPITRE VI. — ORTHODIAGRAMME	41
CHAPITRE VII. — VITESSE CIRCULATOIRE DANS LES CARDIOTHYRÉOSES	43
CHAPITRE VIII. — CARDIOTHYRÉOSES A FORME ASYSTOLIQUE	45

CHAPITRE IX. — FORMES CLINIQUES DES CARDIO- THYRÉOSES	53
CHAPITRE X. — TRAITEMENT CHIRURGICAL	
<i>(Sa justification, critique de la roentgenthérapie, modalités de l'exérèse)</i>	57
A) TRAITEMENT PRÉ-OPÉRATOIRE	65
B) RÉALISATION DE LA THYROIDECTOMIE SUBTOTALE <i>(Anesthésie, choix de la graduation, intervalle entre les temps opératoires)</i>	68
C) TRAITEMENT POST-OPÉRATOIRE	71
CHAPITRE XI. — RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHI- RURGICAL DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE	
<i>(Conditions du succès chirurgical, modalités du retour au rythme sinusal, intérêt du sulfate de qui- nidine)</i>	75
CHAPITRE XII. — RÉSULTATS DU TRAITEMENT CHIRUR- GICAL DANS LES CARDIOTHYRÉOSES AVEC FLUT- TER AURICULAIRE	85
CHAPITRE XIII. — RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHI- RURGICAL DANS LES CARDIOTHYRÉOSES AVEC TA- CHYCARDIE PAROXYSTIQUE	87
CHAPITRE XIV. — RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHI- RURGICAL DANS LES CARDIOTHYRÉOSES A FORME ASYSTOLIQUE	89
CHAPITRE XV. — RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHIRUR- GICAL SUR L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE	93
<i>Annexe : Angor pectoris</i>	95
CHAPITRE XVI. — RÉSULTAT DU TRAITEMENT CHI- RURGICAL SUR LE VOLUME DU COEUR	97

CHAPITRE XVII. — INFLUENCE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL SUR LA VITESSE DE CIRCULATION SANGUINE	99
CHAPITRE XVIII. — THYROIDECTOMIE TOTALE	
(<i>Ses indications, ses résultats</i>)	101
OBSERVATIONS	107
* TABLEAUX	253
CONCLUSIONS	257
BIBLIOGRAPHIE	263

- Société Anonyme Blésoise -
d'Impressions et de Publications
- - - 6, Rue Pardessus, 6 - - -
- - - - - BLOIS - - - - -
